

THESIS

MÜNCHEN

1968

ZUR FETTESORPTION NACH MAGENRESEKTION
VOM TYP
BILLROTH II UND "COMBINED OPERATION"
(selektive Vagotomie und Antrektomie)

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
MEDICAL CENTER
STANFORD, CALIF. 94305

Cornelia Teubner

München

1968

AUS DER CHIRURGISCHEN POLIKLINIK
DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Direktor: Prof. Dr. F. Holle

Zur Fettresorption nach Magenresektion vom Typ
BILLROTH II und "Combined Operation"
(selektive Vagotomie und Antrektomie)

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Cornelia Teubner
Dresden

München 1968.

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent : Priv.Do. Dr. Walter Hart

Correferent: Prof. Dr. Fritz Holle

Dekan : Prof. Dr. Fritz Holle

Tag der mündlichen Prüfung: 23.7.68

Inhaltsverzeichnis

Seite

A	Einleitung	
	und Fragestellung	1
B	Physiologie der Fettverdauung	10
	und Vit.A-Resorptionstest	12
C	Krankengut und Methode	14
D	Ausführung der Methode	16
E	Ergebnisse	17
F	Besprechung der Ergebnisse	19
G	Zusammenfassung	25
H	Abbildungen	
I	Literaturverzeichnis	26
K	Lebenslauf	



Digitized by the Internet Archive
in 2026

E I N L E I T U N G

In der Behandlung des Gastro-Duodenal-Ulcus ist die Magenresektion zu einer technisch und sekretionsphysiologisch sicheren Methode entwickelt worden. Voraussetzung für die Verhütung eines Rezidiv-Ulcus durch ausschließliche Resektion ist die Entfernung des Antrums, in dessen Wand der chemische Motor der Magensekretion, das heißt der Gastrinmechanismus lokalisiert ist. RUDING und HIRDES konnten zeigen, daß die Ausdehnung der Antrumschleimhaut beträchtliche individuelle Schwankungen aufweist. Im Vergleich zu magengesunden Personen ist bei Ulcus duodeni-Trägern auch die Zahl der säureproduzierenden Belegzellen deutlich vermehrt (COX). Die Sicherheit vor einer erneuten peptischen Ulceration steigt deshalb mit der Ausdehnung der Resektion. Die Furcht vor dem Rezidivulcus zwingt also zur Zweidrittel- oder zur Dreiviertelresektion des Magens. Die Wiederherstellung der Magen-Darm-Kontinuität ist dann wegen der Gefahr der Nahtspannung und Nahtinsuffizienz mit nachfolgender Peritonitis nur in wenigen Fällen mit einer Gastroduodenostomie, in der Mehrzahl jedoch nur mit einer Gastrojejunostomie nach Billroth II in einer seiner Modifikationen möglich. Diese chirurgisch herbeigeführte Veränderung der normalen Anatomie führt in einem Teil der Fälle zu beträchtlichen postoperativen Störungen, welche durch die Verkleinerung des Magenreservoirs, die Ausschal-

tung des Duodenums aus der Speisepassage und die unphysiologische Verbindung von Restmagen mit dem Jejunum bedingt sind. Die Heilung vom Grundleiden wird hier mit einem Therapieschaden erkaufte. Auf die Bedeutung der Duodenalpassage für die ernährungsphysiologischen Voraussetzungen einer Magenoperation wurde in den letzten Jahren, besonders auch von HOLLE und Mitarbeitern, immer dringlicher hingewiesen. Eine Summe von Störungen nach ausgedehnten Magenresektionen, welche sich hinter dem Begriff des Postgastrektomiesyndroms verbirgt, wirft, wie MORRIS es ausdrückte, einen Schatten auf die sonst hervorragenden Ergebnisse der Magen-chirurgie. Die Angaben über die Häufigkeit solcher postprandialer Beschwerden sind in der Literatur recht unterschiedlich. Man findet Zahlen zwischen 5 bis 75 % (CAROLL, CELIO, HESS, MUIR, MORRIS, FISCHER, HART u.a.) . Subjektive Beschwerden der Patienten gehen mit objektivierbaren Symptomen einher. Klinisch stehen das DUMPING-Syndrom, dessen Kausalfaktoren noch nicht alle aufgeklärt werden konnten, und die Störungen der Nahrungsverwertung an erster Stelle. Die erste Darstellung von Symptomen, welche wir heute dem DUMPING-Syndrom zuordnen, findet sich in der Dissertation von DENECHÉAU (1907): "syndrome dyspeptique secondaire à la gastroentérostomie". Wenige Jahre später hat HERTZ 1913 und 1922 der Amerikaner MIX auf die unerwünschten Folgen der Magenresektion aufmerksam gemacht. Unter dem DUMPING-Syndrom verstehen wir

heute eine Summe von Symptomen wie Schweißausbruch nach dem Essen, Borborygmie, Palpitation, Schwindelgefühl und Schwäche, welche bis zur Ohnmacht führen kann. Es handelt sich also klinisch um ein kollapsartiges Symptomenbild. Als besonders wichtigen Kausalfaktor haben ROBERTS und Mitarbeiter (1954) eine Störung der Osmoregulation herausgestellt. Diese Autoren fanden, daß intrajejunal verabreichte hypertonische Lösungen durch Wasserverschiebungen aus dem Blut in das Darmlumen eine Abnahme der zirkulierenden Blutmenge verursachen und zu einem Kreislaufkollaps führen können. Wie groß die Wasserverschiebungen infolge eines großen osmotischen Druckgefälles sein können, geht auch aus Untersuchungen von HART und Mitarbeitern bei kontinuierlicher Perfusion von Darmsegmenten mit Lösungen unterschiedlicher Konzentration hervor. ROBERTS und Mitarbeiter (1955) vermuteten, daß die Flüssigkeitsverschiebungen bei DUMPING-Patienten durch rasche Hydrolyse der Nahrung im Jejunum und die Entwicklung hypertotonischer Nahrungslösungen ausgelöst werden. Nach Operationsmethoden mit Ausschaltung des Duodenums aus der Speisepassage macht HART (1963) den Wegfall des Sekretinmechanismus verantwortlich. Sekretin ist eines der pankreotropen intestinalen Hormone, welches für die biphasische Pankreasfunktion unerlässlich ist und die Bauchspeicheldrüse zur hydrokinetischen Funktion, das heißt, zur Verdünnungs- und Neutralisationsphase des sauren Magenchymus im Duodenum anregt.

Das hydrokinetische Pankreassekret ist eiweiß- und fermentarm, bicarbonatreich und sehr voluminös. Dagegen wird der Pankreozyminmechanismus weniger beeinträchtigt. Dieses Enzym ist in der Wand des oberen Dünndarms am stärksten konzentriert vorhanden und wird auch bei Gastrojejunostomie stimuliert. Es bewirkt eine ekbolische Pankreasfunktion, das heißt, unter Pankreozyminwirkung wird ein fermentreiches, zähflüssiges Sekret von geringem Volumen sezerniert. Die Folge einer solchen Sekretion ist eine rasche Nahrungshydrolyse und Entwicklung hyperosmolarer Lösungen, welche zur Ursache von Dumping-Erscheinungen werden. Da der Organismus bestrebt ist, hypertonsche Lösungen im Darmlumen auf blutisotonische Werte anzugleichen, ist die Folge des notwendigen Wassereinstroms eine Dehnung der Dünndarmwand, die diesen Dehnungsreiz mit einer verstärkten propulsiven Peristaltik beantwortet. Die Kontaktzeit der Nahrungslösungen mit der resorbierenden Dünndarmschleimhaut^{ist} kleiner und damit die Resorptionsphase verkürzt. Mit den Erscheinungen des DUMPING-Syndroms müssen also auch Störungen der Nahrungsverwertung eng verknüpft sein. Dies geht deutlich aus den Resorptionskurven hervor, welche Untersuchungen von HART und Mitarbeitern ergeben haben. Infolge der hohen Konzentrationen an Nahrungsabbauprodukten im Darm ist die Invasion in das Blutinitial beschleunigt und es treten hohe kurzfristige Resorptionsmaxima auf. Mit diesen charakteristischen Veränderungen der Resorptions-

kurven steht die klinische Beobachtung eines variablen Gewichtsverlustes in Einklang. Von zahlreichen Autoren wurde auf die Beziehung zwischen der Größe des Gewichtsverlustes zur Art des Operationsverfahrens und zur Ausdehnung der Resektion hingewiesen (IVY, GROSSMAN und BACHRACH, MEURLING, ZOLLINGER und ELLISON, BORG u.a.). Von diesen Autoren wurde in zwei Drittel der Fälle von Billroth II-resezierten Patienten ein Untergewicht festgestellt, während Untergewichtigkeit nach Billroth I nur in einem Drittel der Fälle festgestellt wurde. Bei 698 Patienten nach Magenresektion fand BORG drei bis zehn Jahre nach der Operation, daß nur 20% der Billroth II-Patienten, aber 78% der Billroth I-Patienten ein gleichbleibendes oder größeres Gewicht aufwiesen als zum Zeitpunkt der Operation. An Patienten mit postoperativem Gewichtsverlust nach Magenoperationen lassen sich beträchtliche Verluste an Nahrungsfett und Nahrungseiweiß in den Faeces beobachten. Im Tierexperiment beobachtete EVERSON nach subtotaler Billroth I eine zweimal so hohe Fettausscheidung wie bei Normalpersonen. HOLLE und Mitarbeiter fanden ebenfalls eine bessere Fettverwertung nach Gastroduodenostomie. EVERSON erblickt daher in der gestörten Fettverwertung und vermehrten Fettausscheidung die wesentliche Ursache des Gewichtsverlustes. Auf Grund der klinischen Erfahrungen und der experimentellen Untersuchungsergebnisse hat man in den letzten Jahren versucht, mit kleineren Resektionen auszukommen und das Risiko

eines Ulcusrecidivs auf andere Weise als durch Resektion des Antrums und eines Teiles der Belegzellmasse auf ein Minimum zu senken. Für die postoperative funktionelle Leistungsfähigkeit einer Operationsmethode (HOLLE und Mitarbeiter) sind folgende Kriterien zu fordern:

1. Beseitigung des Ulcus, 2. ausreichende Herabsetzung der Säureproduktion, um der Gefahr eines Ulcusrecidivs mit größtmöglicher Sicherheit zu begegnen, 3. Erhaltung eines ausreichenden Magenreservoirs, 4. möglichst form- und funktionswiederherstellendes Operieren.

In diesem Bestreben war zweifellos DRAGSTEDT mit der Einführung der Vagotomie 1946 richtungsweisend. Er empfahl zunächst die einfach trunculäre bilaterale Vagotomie. DRAGSTEDT und Mitarbeiter haben im Tierexperiment die physiologischen Grundlagen der Vagotomie erarbeitet. Bei der klinischen Anwendung zeigte sich aber bald, daß das Verfahren allein die therapeutischen Erwartungen nicht erfüllte. Für das Versagen der Methode wurden Motilitätsstörungen der Magenwand und des Pylorusmechanismus gefunden. Die verminderte Austreibungskraft des Magens soll zu einer Stase der Nahrung im Antrum und zu einer prolongierten Stimulation des Gastrinmechanismus mit verstärkter Säuresekretion führen. Als Konsequenz ergab sich die Notwendigkeit, eine sogenannte Drainageoperation mit der Vagotomie zu verbinden. Aber auch die Vagotomie und Gastrojejunostomie konnte nicht ganz befriedigen. NYHUS und Mitarbeiter stellten

tierexperimentell fest, daß nach diesem Vorgehen die gastrische Sekretionsphase um 140 % im Vergleich zu den präoperativen Werten zunahm. Die Ursache wurde von SCHMITZ und JONES aufgeklärt. Nach diesen Autoren ist der Wegfall der duodenalen Säurehemmechanismen, wenn eine Pylorusstenose besteht, und eine verstärkte Stimulation des Antrums durch alkalischen Duodenalsaft rückfluß verantwortlich. Diese duodenale Säurehemmung wurde bereits von SOKOLOW 1904 gefunden und die experimentellen Untersuchungen von ANDERSSON und UVNÄS haben gezeigt, daß nach Instillation von 0,1 n HCl in den isolierten Bulbus duodeni die Säureproduktion des Magens um 70 bis 75 % abnimmt. Auch das Antrum selbst verfügt über einen Säurehemmechanismus, der ph-abhängig ist. WILHELMY und Mitarbeiter konnten bereits 1936 feststellen, daß bei einem ph-Wert von 1,7 im Antrum jede Säuresekretion sistiert. DRAGSTEDT und Mitarbeiter glauben, daß diese Säurehemmung auf einer lokalen Gastrinsuppression durch direkte Einwirkung der Säure auf die Antrum mucosa beruht. Seine Beobachtungen konnten kürzlich durch HART und Mitarbeiter bestätigt werden, die im Tierexperiment fanden, daß die lokal-antrale Säurehemmung unabhängig von der übergeordneten vagalen Antruminnervation funktioniert. Neben diesem Mechanismus wurde von HART 1966 ein vagal-antraler Säurehemmechanismus aufgedeckt, welcher in der interdigestiven Phase wirksam ist und eine gastrische Leersekretion ver-

hindert. Neben der Möglichkeit, ausschließlich die Belegzellen zu denervieren, stellen der vagal-antrale und lokal-antrale Säurehemmechanismus sowie die duodenalen Säurehemmfaktoren die physiologischen Grundlagen der nicht resezierenden antrumerhaltenden Operationsverfahren dar. Diese Methoden kennzeichnen die jüngste Entwicklung der Magenchirurgie. Aber bereits die von HARKINS und Mitarbeitern empfohlene sogenannte "combined operation" stellt eine wesentliche Verbesserung der ausgedehnten klassischen Resektionsmethoden dar. Es handelt sich dabei um eine selektive Vagotomie und Hemigastrektomie, welche die ernährungsphysiologischen Vorteile des größeren Magenreservoirs bei Ausschaltung der ulcerogenen Noxen gewährleisten. Eine komplette Vagotomie und komplette Antrektomie müssen praktisch zur Anacidität des Restmagens führen, so daß die Vorteile der erhaltenen Duodenalpassage nicht auf die Erhaltung des Sekretinmechanismus bezogen werden können, denn dieser wird bei fehlender Säuerung des Duodenums nicht mehr normal in Gang gesetzt. Für die besseren postoperativen Resultate ist vielmehr das größere Magenreservoir und die infolge der Vagotomie langsamere Austreibungskraft des Restmagens verantwortlich. Durch die langsame Beschickung des Duodenums mit Magen chymus wird zwar die rasche Nahrungshydrolyse nicht verhindert, die in der gleichen Zeiteinheit jedoch kleineren Nahrungsmengen, die in das Duodenum gelangen, bewirken keine wesentliche Belastung

der Osmoregulation. Darüberhinaus kann bei diesen Verfahren durch Säuresubstitution zwar nicht eine bessere peptische Verdauung herbeigeführt werden, aber durch Verschiebung des Wirkungsoptimums für die Pankreasenzyme erfolgt der Nahrungsabbau verzögert. Dies wirkt sich auf die Osmoregulation weniger belastend aus.

Fragestellung: Fettresorption nach Magenresektion vom Typ Billroth II und "Combined Operation".

Ziel der hier vorgelegten Untersuchungen war es, anhand der Prüfung der Fettresorption festzustellen, ob nach dem kombinierten Operationsverfahren (HARKINS und Mitarbeiter) die ernährungsphysiologischen Voraussetzungen günstiger sind. Gleichzeitig sollte festgestellt werden, ob die Gabe von Phospholipiden in Form von Lipostabil den Verlauf der Resorptionskurven bei Billroth II-Patienten beeinflußt und eine Normalisierung bewirken kann. Zur Prüfung der Fettresorption wurde dem Vorschlag von GOUNELLE entsprechend der Vit. A-Test herangezogen.

Bevor darauf näher eingegangen wird, soll eine kurze Betrachtung der

PHYSIOLOGIE DER FETTVERDAUUNG

vorangestellt werden.

Die Aufnahme der Nahrungsfette verläuft nach FRAZER in drei Phasen: 1) die intraluminäre Phase, 2) die zelluläre Phase und 3) die Verteilungs- bzw. Eliminationsphase.

1.) Die intraluminäre Phase ist durch die Lipolyse, d.h. durch die Aufspaltung der Fette in niedere Glyceride und Fettsäuren gekennzeichnet. Dieser Digestionsvorgang geschieht unter Einwirkung der Pankreassekrete und der Galle. Allerdings konnten KNOEDEL und RYAN zeigen, daß die Lipolyse auch bei Abwesenheit von Galle unvermindert vor sich geht und daß eine wesentliche Aufgabe der Galle während der zellulären Phase erfüllt wird. Durch die Lipolyse tritt im Darmlumen ein Fettemulgationssystem auf, das von Glycerin, Fettsäuren und niederen Glyceriden gebildet wird. Nach FRAZER werden nicht nur hydrolysierbare Stoffe wie zum Beispiel die Fette aus dem Darmlumen resorbiert. Auch Stoffe wie Paraffin, das im Darm nicht hydrolysiert wird und deshalb nicht emulgiert werden kann, wird bei Zusatz einer genügend großen Menge von Trägerglyceriden, welche das Glycerid-Paraffin-Gemisch zu dispergieren vermag, aus dem Darmlumen resorbiert.

Daraus ist abzuleiten, daß bei der Fettspaltung entstehende Produkte während der zellulären Phase entweder in wasser-

löslicher Form oder in Form feiner fettlöslicher Moleküle, die Glyceridpartikel enthalten, durch die Darmepithelien hindurchtreten. In der Darmzelle können die Moleküle verändert werden. Hier werden die Glyceride zu Triglyceriden zurückverwandelt. Die bereits erwähnten Untersuchungen von KNOEBEL und RYAN haben gezeigt, daß bei Ableitung der Galle infolge unverminderter Lipolyse die Konzentration der freien Fettsäuren im Serum beträchtlich über physiologische Werte ansteigen und daß sich bei Zuleitung der Galle in das Darmlumen des Duodenums diese Serumkonzentrationen wieder normalisieren und zwar in Abhängigkeit von der Konzentration der Galle an gallensauren Salzen. Daraus wird geschlossen, daß die Galle für die Wiederveresterung der durch die Hydrolyse freigesetzten Fettsäuren in den Epithelien der Darmwand von Bedeutung ist. FRAZER stellte fest, daß neben den Di- und Triglyceriden auch Phospholipide gebildet werden und, daß bei Ratten Phosphatzufuhr die Resorption quantitativ vermehrt.

In der Verteilungsphase werden die Fette entweder auf dem Wege über den Ductus thoracicus dem Blut zugeführt oder sie gelangen direkt in das Pfortaderblut. Dabei bevorzugen die langkettigen, der öligen Phase angehörenden Fettsäuren und die Glyceride den Weg über die Lymphbahnen, während die kurzkettigen Fettsäuren unmittelbar in die Pfortader gelangen (FRAZER, FAVARGER und FREDERICKSON). In beiden Fällen wird das Fett vom RES der Leber und des Knochenmarks aufgenommen, wo es bei Überschuß auch gespeichert werden kann.

Vit.A-Resorptionstest:

Vit.A und seine Ester werden normalerweise in der Nahrung vorwiegend in Fettstoffen gelöst aufgenommen. Dabei konnte eine Abhängigkeit der quantitativen Vit.A-Resorption von der Menge des gleichzeitig verabreichten Fettes beobachtet werden (MOORE, RIECHERT und KÖRNER, RIND). Auch LEGERTON stellte eine eindeutige Beziehung zwischen der Vit.A- und Fettresorption fest, welche mit Hilfe einer gleichzeitig durchgeführten Fettbilanz in den Faeces nachgewiesen wurde. Nach den Untersuchungen von PAGE und PETT, PETERS und VAN SLYKE, KASER und Mitarbeiter LEGERTON u.a. besteht kein Zweifel, daß die Resorption von Vit.A in öli-ger Lösung auf dem gleichen Wege vor sich geht wie die Fettresorption und daß der Resorptionstest von Vit.A in öli-ger Lösung geeignet ist, auch Störungen der Fettresorption erkennen zu lassen. Das geht vor allem auch aus der Tatsache hervor, daß Vit.A, welches in paraffinum liquidum gelöst ist, keine Erhöhung des Vit.A-Serumspiegels hervorruft. Paraffinöl wird vom Organismus nicht resorbiert. Durch eine partielle Hydrolyse (MOORE) des in Esterform vorhandenen Vit.A und mit der korpuskulären Resorption nach FRAZER gelangt das Vit.A in die Epithelien der Darmwand. Intrazellulär erfolgt eine vollständige Veresterung des Vit.A mit Fettsäuren (EDEN, MOORE, RIECHERT und KÖRNER).

Entsprechend der Ölphase der Fette wird das Vit.A in der Verteilungsphase über den Ductus thoracicus dem Blut zugeführt. RIND nimmt deshalb an, daß die intrazelluläre Veresterung des Vit.A mit langkettigen Fettsäuren stattfindet. Neben diesem Transportweg ist auch eine Verteilung über das Pfortadersystem möglich. Darin ist eine Analogie zur korpuskulären Fettresorption zu erblicken (MOORE, RIECHERT und KÖRNER).

Durch Einlagerung der resorbierten Vit.A-Ester in die Kupfferschen Sternzellen der Leber und in das RES werden diese aus dem Blut eliminiert. In den Kupfferschen Sternzellen und im RES erfolgt der Umbau in biologisch aktiven Axerophytol, der nach Bedarf in die Blutbahn abgegeben wird. Nach BERNHARD und Mitarbeiter spielen die Gallenfarbstoffe als natürliche Antioxydantien eine protektive Rolle für die essentiellen Fettsäuren und für das Vit.A.

Bei schweren Leberparenchymschäden wird der Vit.A-Test ungenau und ist dann nicht mehr verwendbar. THIELE und Mitarbeiter konnten darüber hinaus zeigen, daß bei infektiös-toxischer oder pharmakologisch-chemischer Blockade des RES eine vermehrte Ausscheidung von Vit.A über die Nieren stattfindet, so daß auch bei solchen Zuständen der Aussagewert des Vit.A-Resorptionstestes gering ist. Patienten mit derartigen Zuständen oder Erkrankungen wurden deshalb von unseren Untersuchungen ausgeschlossen.

Krankengut und Methode:

Zur Untersuchung gelangten 11 Patienten, bei welchen wegen eines Gastroduodenalulcus eine "combined operation," d.h. eine selektive Vagotomie und 50 %-Resektion durchgeführt worden waren. Das Durchschnittsalter dieser Patienten betrug 46 Jahre. Der jüngste Patient war 26 Jahre, der älteste 57 Jahre alt. In einer zweiten Gruppe wurden 11 Patienten nach einer Billroth II-Magenresektion untersucht, bei welchen der Vit.A-Resorptionstest unter der Wirkung von Lipostabil geprüft wurde. Lipostabil wurde in Form von 3 Tabletten = 525 mg IPL-Substanz verabreicht.

Vergleichsweise wurden 4 nicht operierte, magengesunde Versuchspersonen mit der gleichen Methode untersucht. Das Durchschnittsalter betrug hier 52 Jahre, der Jüngste war 30, die älteste Versuchsperson 63 Jahre alt. Bei den Billroth II resezierten Patienten war das Durchschnittsalter 56,2 Jahre, der jüngste Patient war 42, der älteste 72 Jahre alt.

Die Untersuchung erfolgte stets unter gleichen Bedingungen, das heißt, den gesunden und operierten Probanden wurde morgens nüchtern Blut zur Ermittlung des Nüchternwertes entnommen. Darauf wurden 300 000 IE Vit.A Palmitat in ölliger Lösung oral mit einem Brötchen und einer kleinen konstanten Menge Tee verabreicht. In halbstündigen Abständen wurde bis zu 6 Stunden Blut entnommen und in den einzel-

nen Proben die Vit.A-Konzentration gemessen. Nach den Angaben von PATTERSON und WIGGINS wurde die Aufbereitung der Serumproben vorgenommen. Die von diesen Autoren angegebene Methode wurde nach den Angaben von BESSEY und Mitarbeiter dahingehend modifiziert, daß vor der Extraktion des Vit.A aus dem Serum eine Verseifung der Vit.A-Ester mit KOH im Wasserbad (30 Minuten bei 60 Grad Celsius) erfolgte (HART und LICK).

Zur Vit.A-Bestimmung selbst sind folgende Reagenzien erforderlich:

- 1.) 1 Volumenanteil 1 n KOH, mit 10 Volumenanteilen absoluten Äthylalkohols versetzt. Diese Lösung muß wegen der Flüchtigkeit des Alkohols jeweils am Tage der Untersuchung frisch angesetzt werden.
- 2.) n-Heptan.

Ausführung der Methode:

Bei jeder Blutentnahme wurden 5 ml Blut aus einer Arm-vene aspiriert, so daß doppelt und dreifach - Bestimmungen vorgenommen werden konnten. Dieses Blut wurde sofort zentrifugiert. 1 ml Plasma wurde mit 1 ml des Reagenz 1.) versetzt, das die Probe enteiweißt und eine Verseifung der Vit.A-Ester bewirkt. Für etwa 30 Minuten bei 60 Grad Celsius im Wasserbad wurde das Gemisch inkubiert. Die einzelnen Proben wurden dann mit Leitungswasser abgekühlt und 1 ml n-Heptan zur Extraktion des Vit.A zugesetzt, das jetzt in der Alkoholform vorliegt. Nunmehr erfolgt ein 15-minütiges kräftiges Schütteln der Lösung. Schon nach wenigen Minuten erfolgt darauf eine Schichtung der Heptan- und Serumfraktion, worauf die Heptan-Fraktion mit dem gelösten Vit.A abpipettiert werden kann. Die Messungen wurden in Quarzküvetten von 0,2 mm Dicke im Beckman-Spektralphotometer (Typ DB) bei einer Wellenlänge von 327 mμ gegen Normal-Heptan als Leerwert vorgenommen. Auf einer Eichkurve wurden die abgelesenen Extinktionswerte in IE Vit.A % übertragen (1 Vit.A-Palmitat = 1,81 IE). Auf den Einzelkurven wurden die Mittelwerte der Doppelt- bzw. Dreifachbestimmungen aufgetragen; die in der Besprechung der Ergebnisse diskutierten Kurven stellen die Mittelwerte aus allen Untersuchungen dar.

Ergebnisse:

Bei der Gruppe der Patienten mit "combined operation" findet sich bei 7 Patienten ein langsam ansteigender Kurvenschenkel, welcher mit einer Ausnahme in der 2.-4. Stunde die maximale Konzentration erreicht, um dann allmählich wieder zum Ausgangswert abzufallen. Nur bei einem Patienten dieser Gruppe wurde bei Abschluß des Versuches der Ausgangswert tatsächlich wieder erreicht. Im Vergleich dazu wurde bei 4 weiteren Patienten (Kurve 8-11) ein deutlich geringerer Anstieg der Serumkonzentration beobachtet, welche zum Teil deutlichere Schwankungen aufwiesen. Bei allen diesen Patienten bestand klinisch ein sehr gutes Operationsergebnis mit einer postoperativen Gewichtszunahme zwischen 2-8 kg.

In Kurve 12 ist die Mittelwertskurve mit allen Einzelwerten bei dieser Gruppe wiedergegeben. (s.a. Kurve A)

Gruppe II umfaßt 4 Patienten mit einer Magenresektion nach Billroth II, welche Vit.A in der genannten Dosierung kombiniert mit Lipostabil erhielten. Bei allen 4 Patienten bestand klinisch ein gutes funktionelles Operationsergebnis und subjektive Beschwerdefreiheit. Es fand sich ein langsam ansteigender Kurvenschenkel, welcher nach $3\frac{1}{2}$ Stunden den Maximalwert erreichte, um dann allmählich wieder auf niedrigere Werte abzusinken. Eine stärkere Streuung der Einzelwerte wurde nicht beobachtet. (Kurve 13-17)

Mittelwertskurve von Patienten mit combined operation

I = Normalkurve von Hart u. Lick

Vit A: E%

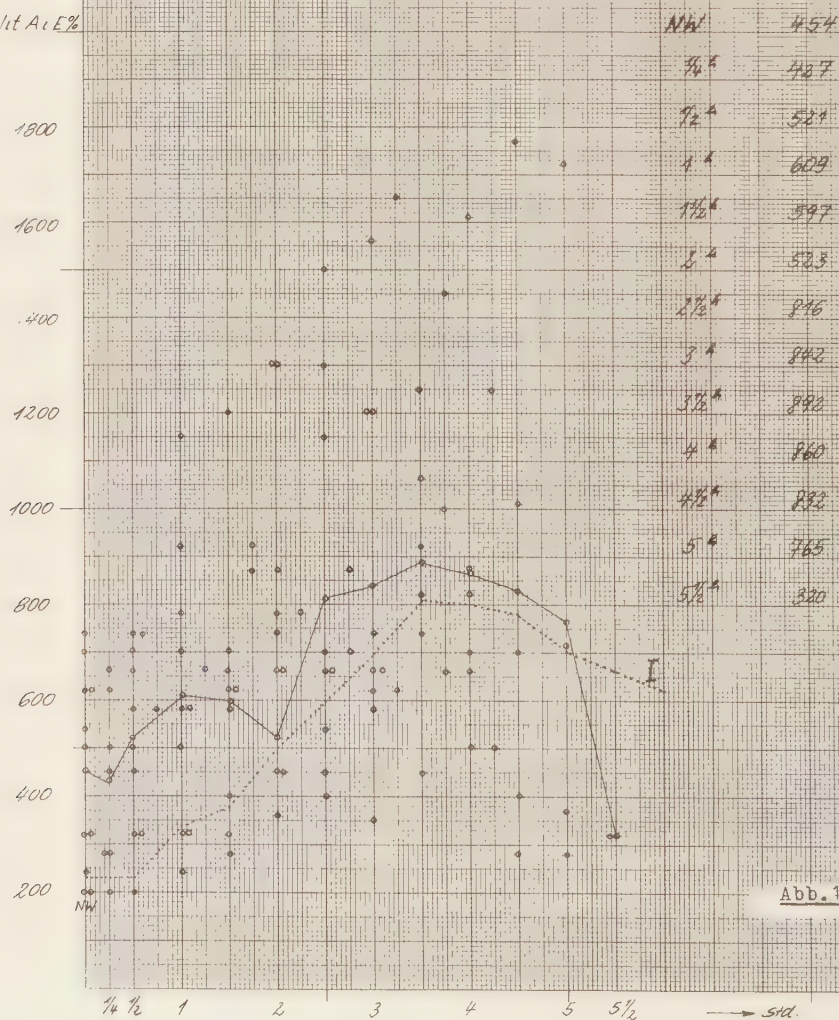
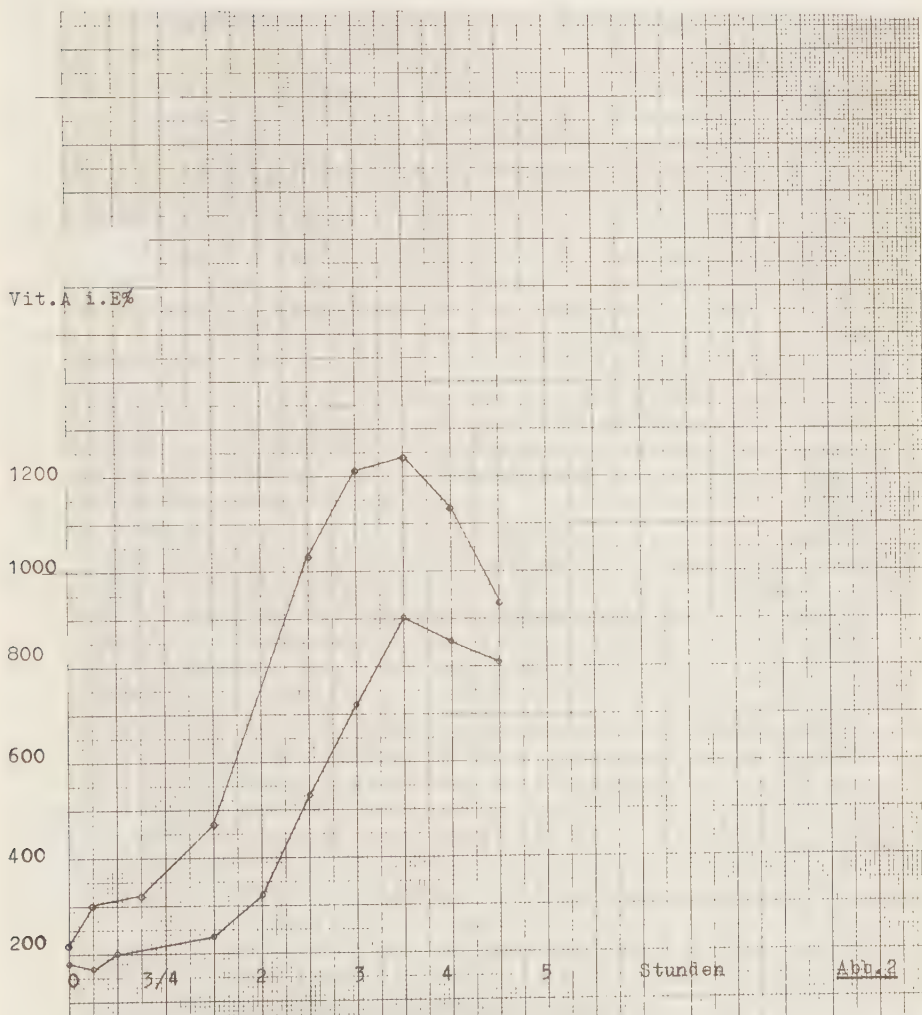


Abb. 1

Mittelwerte aus den Untersuchungen bei 5 nach Billroth II
operierten Patienten

I - mit Lipostabil
II - ohne Lipostabil



Mittelwerte aus den Untersuchungen bei 6 Patienten
nach Billroth I - Magenresektion.

(Entlehnt aus der Münchner Medizinischen Wochenzeitschrift
Nr. 37 (S. 1708 - 1712) von W. Hart u. R. Lich.)

Vit. A %

500

400

300

200

100

0

$\frac{1}{2}$

1

2

3

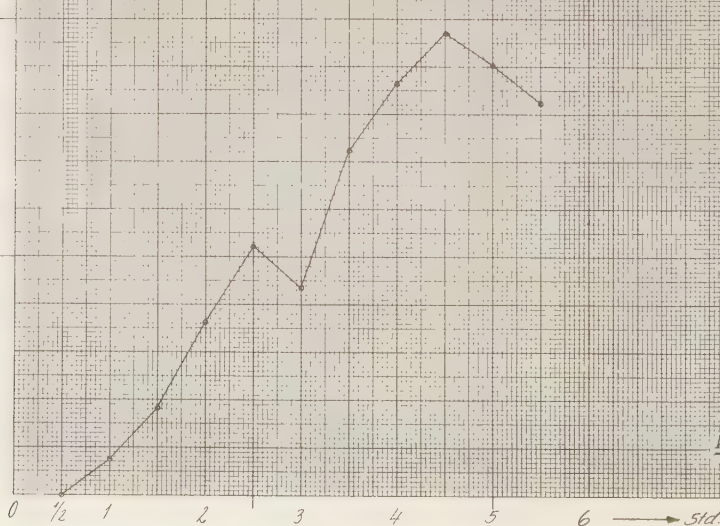
4

5

6

Std.

Abb. 3



Mittelwerte aus den Untersuchungen bei Frach Billroth II operierten Patienten.

(Entlehnt aus der Münchner Medizinischen Wochenschrift Nr. 39
(5. 1908-1912) von W. Hart u. R. Lick).

Vit. A i E %

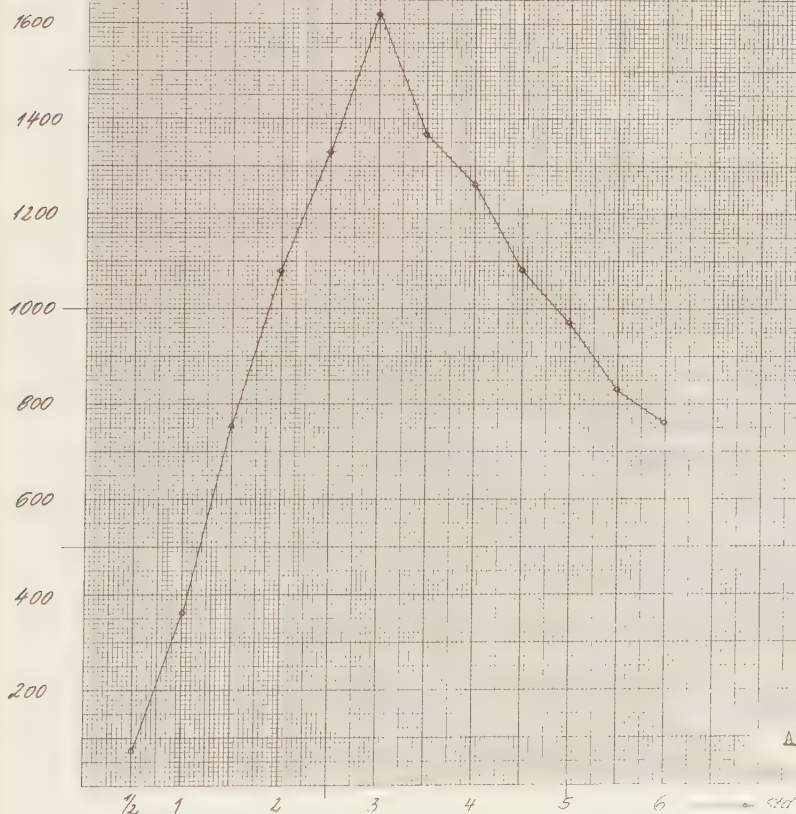


Abb. 4

In Gruppe III wurden 5 Patienten mit einer Magenresektion ebenfalls vom Typ Billroth II untersucht. Diese Patienten wurden einem Vit.A-Belastungstest mit und ohne Lipostabil unterzogen. Auch diese Patienten befanden sich in einem guten Allgemeinzustand und waren subjektiv beschwerdefrei. Das Gewichtsverhalten ließ bei dieser Gruppe auf eine zufriedenstellende postoperative Funktion schließen. Im Vit.A-Belastungstest ergab sich ein langsam ansteigender Kurvenschenkel mit einem Maximalwert nach $3\frac{1}{2}$ Stunden und einem allmählichen Abfall der Serumkonzentrationen. (Kurve 18-23)

Der Vit.A-Belastungstest mit zusätzlicher Applikation von Lipostabil führte in allen Fällen zu einem vergleichbaren Kurvenverlauf, doch lagen alle Werte deutlich höher als unter Vit.A allein. (s. Kurve 18)

In einer vierten Gruppe wurden zum Vergleich 4 magengesunde Versuchspersonen einem Belastungstest mit Vit.A und zusätzlicher Gabe von Lipostabil unterzogen. Auch hier war der Kurvenverlauf mit der Normalkurve nach ausschließlicher Vit.A-Belastung vergleichbar. Wiederum lagen sämtliche Werte deutlich höher als ohne Lipostabil. Die Streuung der Einzelwerte ist in dieser Gruppe sehr deutlich. (Kurve 24-28)

Besprechung der Ergebnisse:

Wie Resorptionsuntersuchungen von HART und LICK gezeigt haben, finden sich bei einem Teil der Patienten nach Magenresektion zum Teil stark von der Norm abweichende Resorptionskurven, welche durch einen im Vergleich zum normalen Kurvenverlauf verfrüht einsetzenden Konzentrationsanstieg mit überhöhten Resorptionsmaxima und einem früheren Abfall der Resorptionskurven charakterisiert sind. In dieser Form stark abweichende Kurvenverläufe sind besonders nach Billroth II Magenresektion zu beobachten und hier wiederum in erster Linie bei Patienten, welche klinisch deutliche Dumpingerscheinungen aufweisen. In geringerer Zahl und weniger ausgeprägt finden sich anormale Kurvenabläufe auch bei Billroth I-Patienten. Die entsprechenden Ergebnisse dieser Autoren sind in Abbildung 3 und 4 wiedergegeben, welche zum Vergleich ihrer Arbeit entnommen sind. Diese Kurven sind nicht etwa Ausdruck einer besseren Resorption sondern einer gestörten Digestion, die den Resorptionsablauf bestimmt. Als Ursache führen die genannten Autoren folgende Kriterien an:

- 1.) Verkleinerung des Magenreservoirs und Zerstörung des normalen Entleerungsmechanismus des Magens.
- 2.) Beseitigung der Säuresekretion und damit Ausfall des Sekretinmechanismus besonders bei Ausschaltung des Duodenums aus der Speisepassage.

- 3.) Mit dem Wegfall des Sekretinmechanismus fehlt eine normale hydrokinetische Funktionsphase des Pankreas und damit die Verdünnung der hydrolysierten Nahrungslösung. Die Stimulation des intestinalen Hormons Pancreozymin bleibt dagegen erhalten. Dies führt zu einer monophasischen Pankreasfunktion, so daß bei präoperativ normaler Reaktionsfähigkeit der Drüse nunmehr eine relative Hyperfermentie besteht.
- 4.) Dadurch wird die Entstehung hyperosmolarer Nahrungslösungen begünstigt, welche infolge ihrer hohen Konzentration zu einer beschleunigten Invasion von Nahrungsabbauprodukten in das Blut führt.
- 5.) Gleichzeitig erfolgt durch die Hyperosmolarität ein Wassereinstrom in das Darmlumen mit Distension der Dünndarmwände und reaktiv beschleunigter propulsiver Peristaltik.
- 6.) Eine verstärkte propulsive Peristaltik bewirkt eine verkürzte Kontaktzeit der Nahrungsabbauprodukte mit der resorbierenden Dünndarmschleimhaut und deshalb eine Verkürzung der Resorptionsphase mit frühzeitigem Abfall der Serumkonzentrationen im Blut.

Die Untersuchungen von DOST und RIND haben deutlich ergeben, daß jede Blutspiegelkurve bei resorbierbaren Substanzen die Resultante aus Invasion und Elimination darstellt. Bei den im Verlaufe dieser Untersuchungen geprüften Per-

sonen bestand kein Anhalt für die Annahme, daß die Eliminationsmechanismen gestört seien, wie bereits eingangs erwähnt. Rasch und stark ansteigende Serumkonzentrationen mit unphysiologisch überhöhten Maxima müssen dann auf eine Verschiebung des Verhältnisses von Invasion und Elimination zugunsten der Invasion bezogen werden. Solche Kurven bedeuten aber keineswegs eine quantitativ bessere Resorption sondern sind lediglich Ausdruck einer veränderten Digestion. Vergleicht man die Ergebnisse der in dieser Arbeit vorgelegten Untersuchungen nach "combined operation" mit der zuvor wiedergegebenen Normalkurve, so ergeben sich kaum nennenswerte Abweichungen vom normalen Kurvenbild. (s. Abb. 1) Die Vagotomie des Restmagens nach kompletter Antrektomie beseitigt nicht nur jede reaktive Säuresekretion, sondern setzt die Motilität und damit die Austreibungskraft beträchtlich herab. Trotz Ausfall des Sekretinmechanismus kann auf Grund der vorgelegten Ergebnisse auf eine weitgehend normale Fettresorption nach diesem Operationsverfahren geschlossen werden. Im Hinblick auf die Erkenntnisse der Pathophysiologie des operierten Magens könnte die Erklärung in einer langsamen Entleerung des Restmagens, das heißt des vagotomierten Restmagens, in das Duodenum zu suchen sein, welche den Ausfall der hydrokinetischen Funktionsphase der Bauchspeicheldrüse kompensiert.

Aus den vorgelegten Ergebnissen ist zu ersehen, daß im Vit.A-Belastungstest mit zusätzlicher Gabe von Lipostabil bei gesunden Personen die Serumkonzentrationen höher sind als bei ausschließlicher Vit.A-Belastung. Dies trifft auch für die Patienten nach Billroth II-Magenresektion zu, wie aus Abb. 2 deutlich hervorgeht. Allerdings finden wir hier einen steileren Konzentrationsanstieg mit höheren Maximalwerten und einen verfrühten Abfall der Resorptionskurven.

Eine Erklärung für diese Tatsache der durchwegs höheren Vit.A-Serumkonzentrationen unter Lipostabil ist vermutlich darin zu finden, daß "Lipostabil" als Vehicel fungiert. Zu erwägen ist auch eine Blockade des RES, nachdem Vit.A im RES gespeichert wird. Gegen diese Deutung spricht, daß die Vit.A-Konzentrationen schon nach so kurzer Zeit wieder abfallen. Die Interpretation mit der Vehicelfunktion des Lipostabil wird durch die Untersuchungen von FRAZER unterstützt, der fand, daß bei Ratten Phosphatzufuhr die Fettresorption quantitativ vermehrte, ebenso wie sie durch Lecithin gefördert wird.

Lipostabil ist wie Lecithin ein Glycerinphosphatid (=Cholinphosphorsäurediglyceridester mit überwiegend ungesättigten Fettsäuren, speziell Linolsäure, Linolen und Ölsäure; und Vit.B 6, Vit.E-Acetat und Theophyllinkaliumrhodanid). Es ist sicher, daß der Abbau der Glycerinphosphatide, ebenso

wie der Abbau der Fette durch hydrolytische Spaltung der Esterbindung erfolgt. Auch der Aufbau der Phosphatide läuft über eine erhebliche Strecke der Biosynthese der Fette parallel (KARLSON).

Lipostabil scheint hier ähnlich zu wirken wie die Trägerglyceride in dem schon früher erwähnten Paraffinresorptionsversuch von FRAZER, das heißt resorptionsfördernd. Dadurch wird das Verhältnis von Invasion zu Elimination verschoben und es treten die beobachteten hohen Serumkonzentrationen auf.

HART und LICK haben nach Magenresektionen, besonders mit Gastrojejunostomie, eine zum Teil vom Normalverhalten stark abweichende Resorptionskurve gefunden, deren charakteristische Merkmale zuvor schon erwähnt wurden. Als wichtigste Ursache kommt eine gesteigerte initiale Nahrungshydrolyse mit vermehrter Invasion in das Blut in Betracht. Bei vielen resorbierbaren Substanzen führen hohe Serumkonzentrationen zu einer Ausscheidung über die Nieren. Diesen Vorgang hat DENT als "Over-flow"-Mechanismus bezeichnet.

Eine normale Utilisation resorbierter Substanzen durch den Organismus ist also von einem physiologischen Verhältnis von Invasion und Elimination abhängig. Die Elimination von Vit.A aus dem Blut wird normalerweise durch das RES der Leber und des Knochenmarks besorgt (POPPER). Bei nor-

maler Resorptionskapazität der Dünndarmschleimhaut und normaler Elimination weisen Kurven mit unphysiologisch hohen Serumkonzentrationen auf eine Störung der Digestion hin.

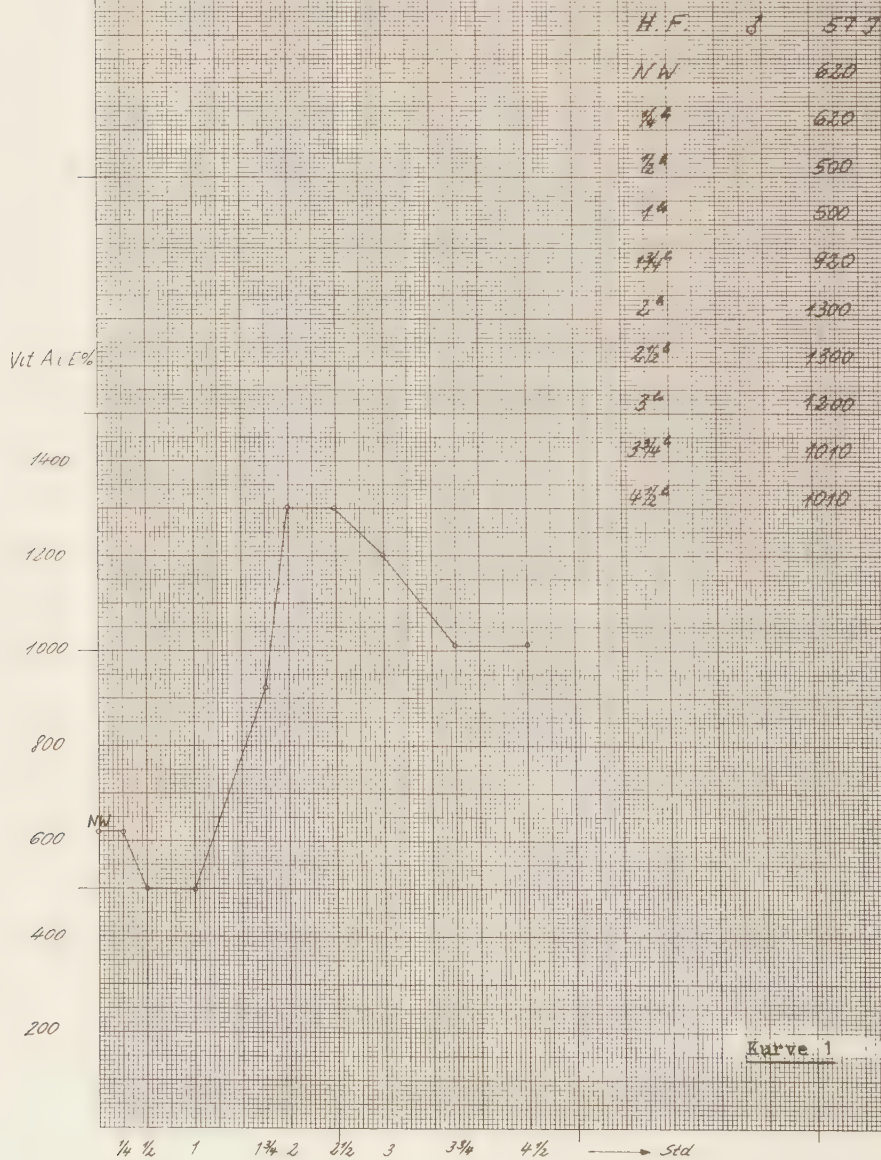
Eine Vit.A-Resorptionskurve nach gleichzeitiger Gabe von Lipostabil, wie man sie schon beim Gesunden findet und wie sie beim Billroth II-Magenopferierten in verstärktem Maße auftritt, muß als unphysiologisch betrachtet werden. Die Gabe von Lipostabil ist nach den mitgeteilten Untersuchungsergebnissen nicht geeignet, die nach Magenresektion vom Typ Billroth II teilweise stark veränderte Fettresorption zu normalisieren oder günstiger zu gestalten.

Zusammenfassung

Es wird über den Verlauf des Vit.A-Resorptionstestes, der allgemein als Indikator für die Fettresorption gilt, bei 11 Patienten nach dem kombinierten Operationsverfahren von HARKINS und Mitarbeiter (Vagotomie und Hemigastrektomie) berichtet. Die mitgeteilten Ergebnisse lassen auf eine weitgehend normale Fettresorption nach diesem Operationsverfahren schließen, so daß hier die ernährungsphysiologischen Voraussetzungen günstig sind.

Weiter wurde untersucht, ob die Gabe von Phospholipiden, in Form von Lipostabil, die unphysiologisch hohen Serumkonzentrationen an Vit.A, nach Belastung bei Patienten mit Billroth II-Magenresektion beeinflußt und eine Normalisierung bewirkt. Die Untersuchungen an 9 nach diesem Verfahren operierten Patienten und an 4 gesunden Versuchspersonen belegen, daß Lipostabil nicht geeignet ist, eine physiologischere Fettresorption bei magenresezierten Patienten zu bewirken.

Combined operation



Combined operation

Vit. A. E%

1800

1600

1400

1200

1000

800

600

400

200

R. H. ♂ 47 J

NH 700

$\frac{1}{2}$ 700

$1^{\frac{1}{4}}$ 780

$1\frac{1}{2}$ 700

$2^{\frac{1}{4}}$ 740

$3\frac{1}{2}$ 1150

$3^{\frac{3}{4}}$ 1200

$3\frac{1}{2}$ 1060

$4^{\frac{1}{4}}$ 1610

$4\frac{3}{4}$ 1770

$5^{\frac{1}{4}}$ 1720

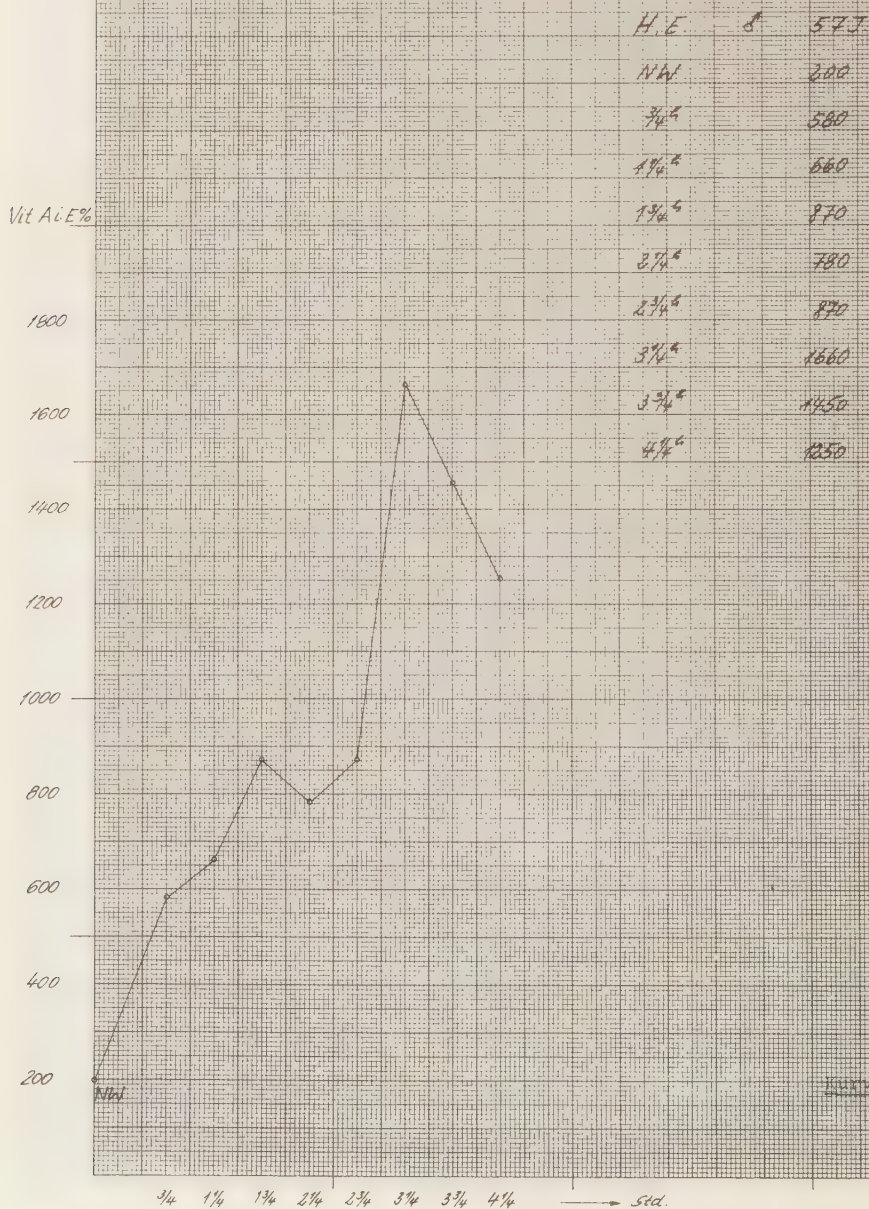
NH

Knive 2

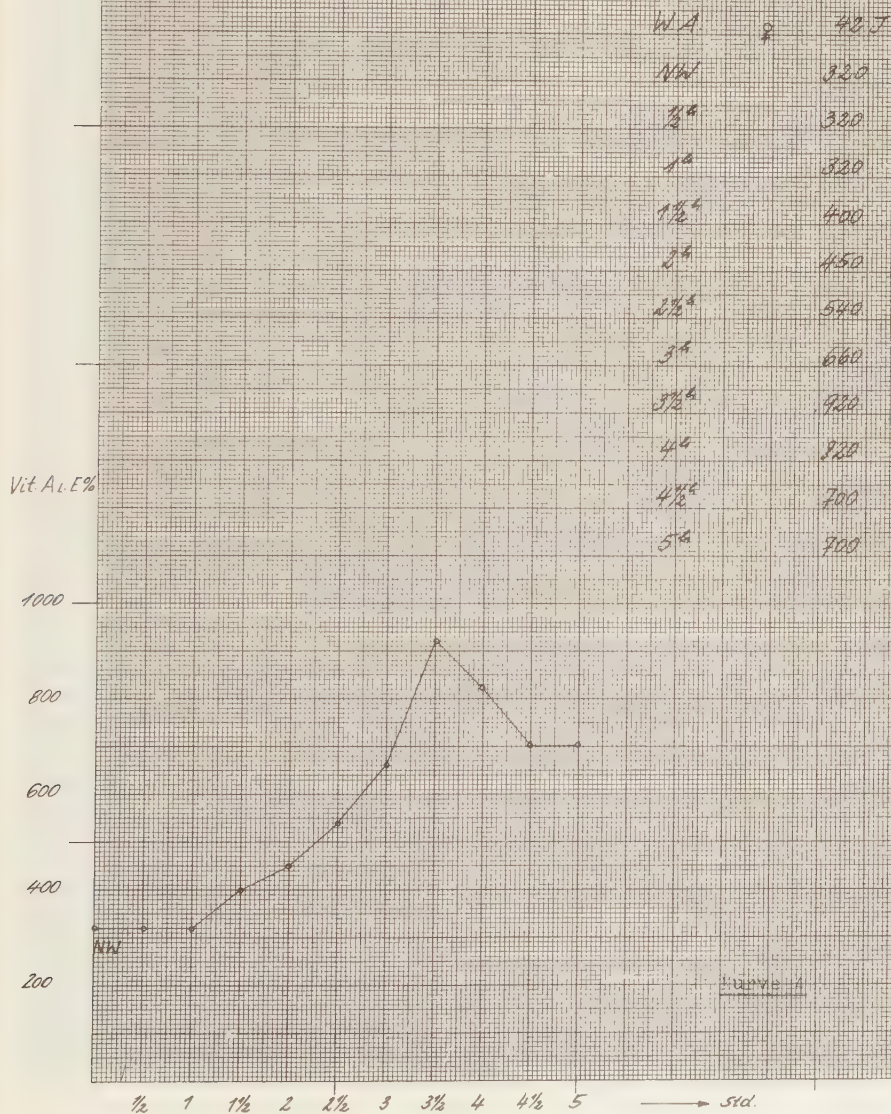
$\frac{1}{2}$ 1 1 $\frac{1}{2}$ 2 2 $\frac{1}{2}$ 3 3 $\frac{1}{2}$ 4 4 $\frac{1}{2}$ 5

→ SH

Combined operation



Combined operation



Combined operation

Vit. A: E%

1600

1400

1200

1000

800

600

400

200

$\frac{1}{4}$ $\frac{1}{2}$ 1 $1\frac{1}{2}$ 2 $2\frac{1}{2}$ 3

→ Std.

K.E.	g	61 J
NW		620
$\frac{1}{4}$		660
$\frac{1}{2}$		1140
1		1150
$1\frac{1}{4}$		1300
2		1300
$2\frac{1}{2}$		1500
3		1560

Curve 5

Combined operation

MA	♂	495
NW		240
$\frac{1}{4}$ "		280
$\frac{1}{2}$ "		450
$\frac{3}{4}$ "		580
$1\frac{1}{2}$ "		630
$2\frac{1}{2}$ "		660
$3\frac{1}{2}$ "		700
$4\frac{1}{2}$ "		620
$5\frac{1}{2}$ "		660
$6\frac{1}{2}$ "		600
$7\frac{1}{2}$ "		560
$8\frac{1}{2}$ "		520

Vit. A & E %



K1254 5

→ Std

Combined operation

BG	55 J
NW	200
$\frac{1}{4}$ "	200
$\frac{3}{8}$ "	200
1 "	240
$1\frac{1}{2}$ "	380
2 "	360
$2\frac{1}{2}$ "	400
3 "	360
$3\frac{1}{2}$ "	450
4 "	500

Vit A i E %

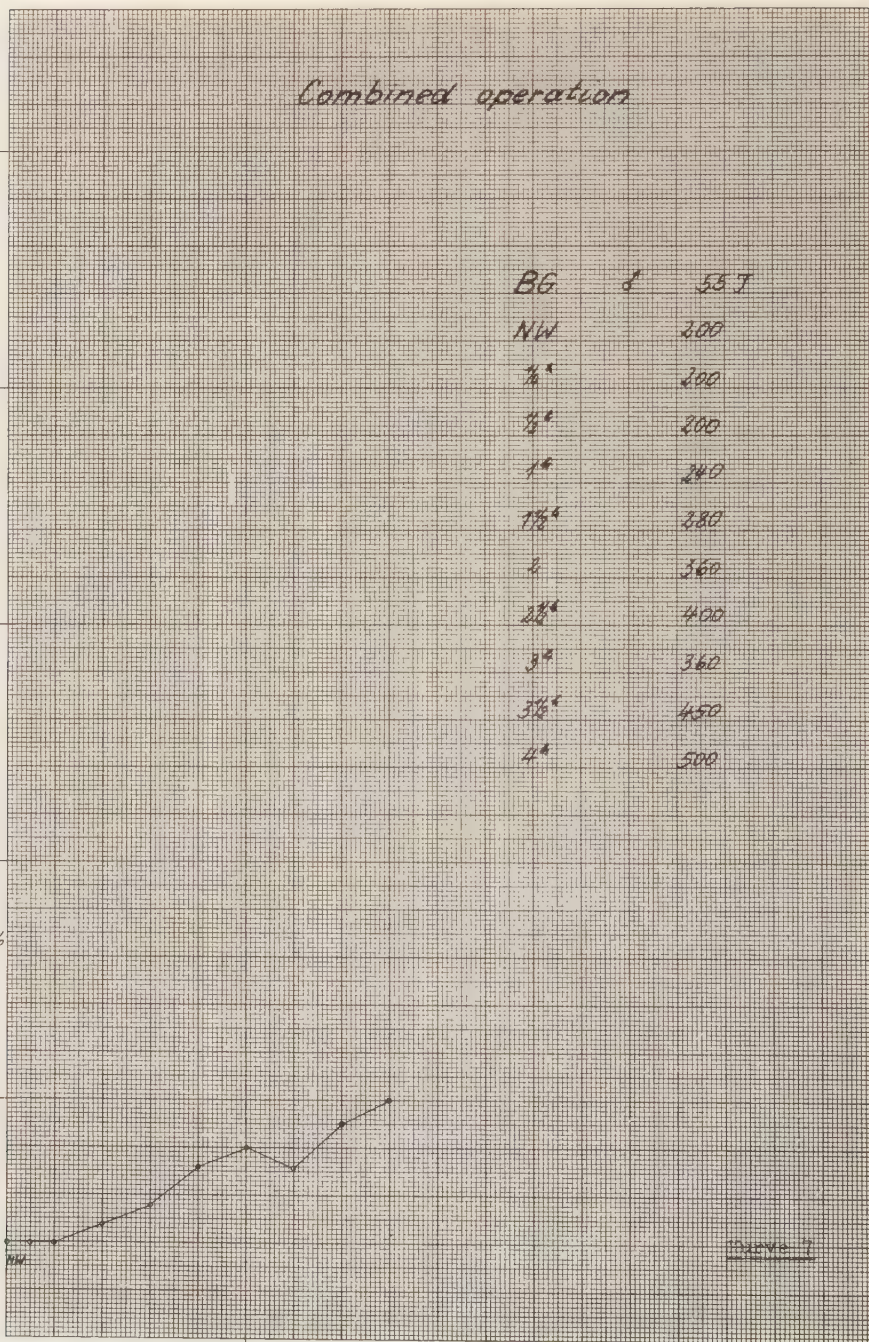
600

400

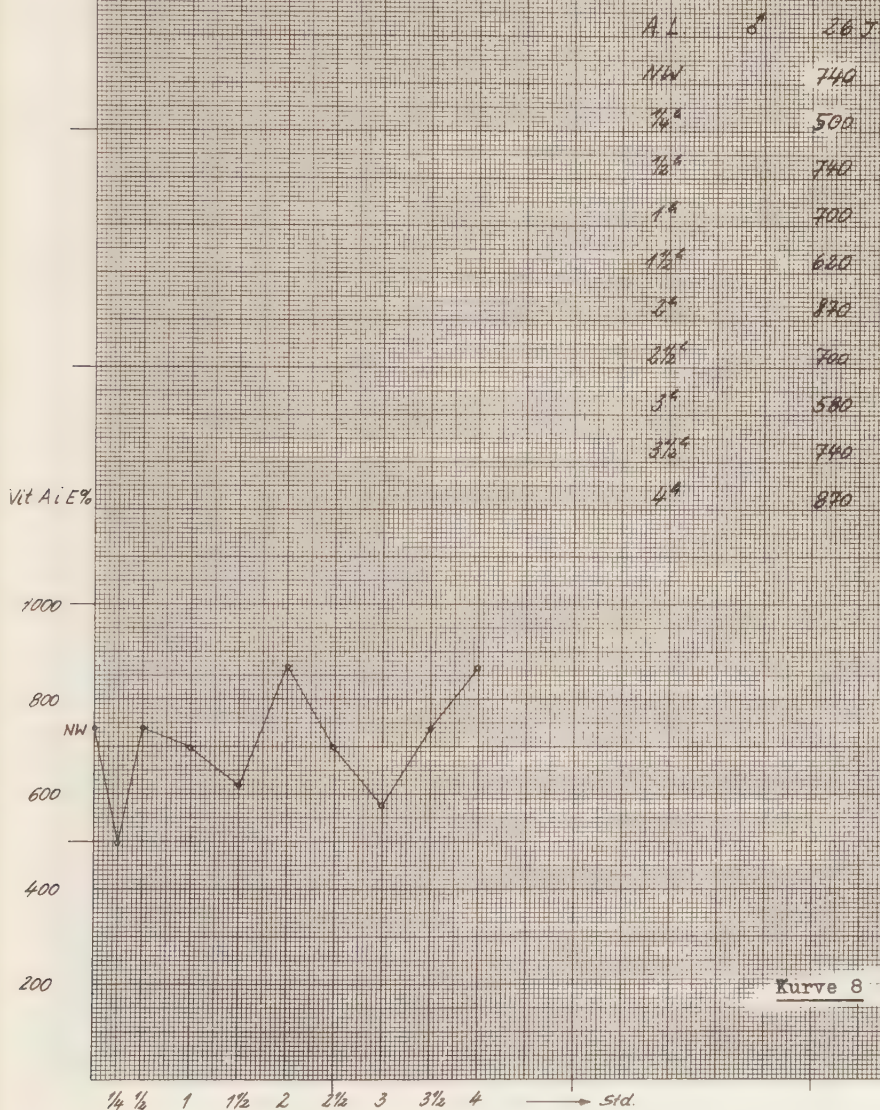
200

$\frac{1}{4}$ $\frac{1}{2}$ 1 1 $\frac{1}{2}$ 2 2 $\frac{1}{2}$ 3 3 $\frac{1}{2}$ 4 → Std.

Curve 2



Combined operation



Combined operation

R.G	8	50.7
NW		300
$\frac{1}{4}$ "		280
$\frac{1}{2}$ "		660
1"		580
1 $\frac{1}{2}$ "		580
2"		660
2 $\frac{1}{2}$ "		660
3"		740
3 $\frac{1}{2}$ "		820
4"		700
4 $\frac{1}{2}$ "		880
5"		280

Vit A/E%

1000

800

600

400

200

Net

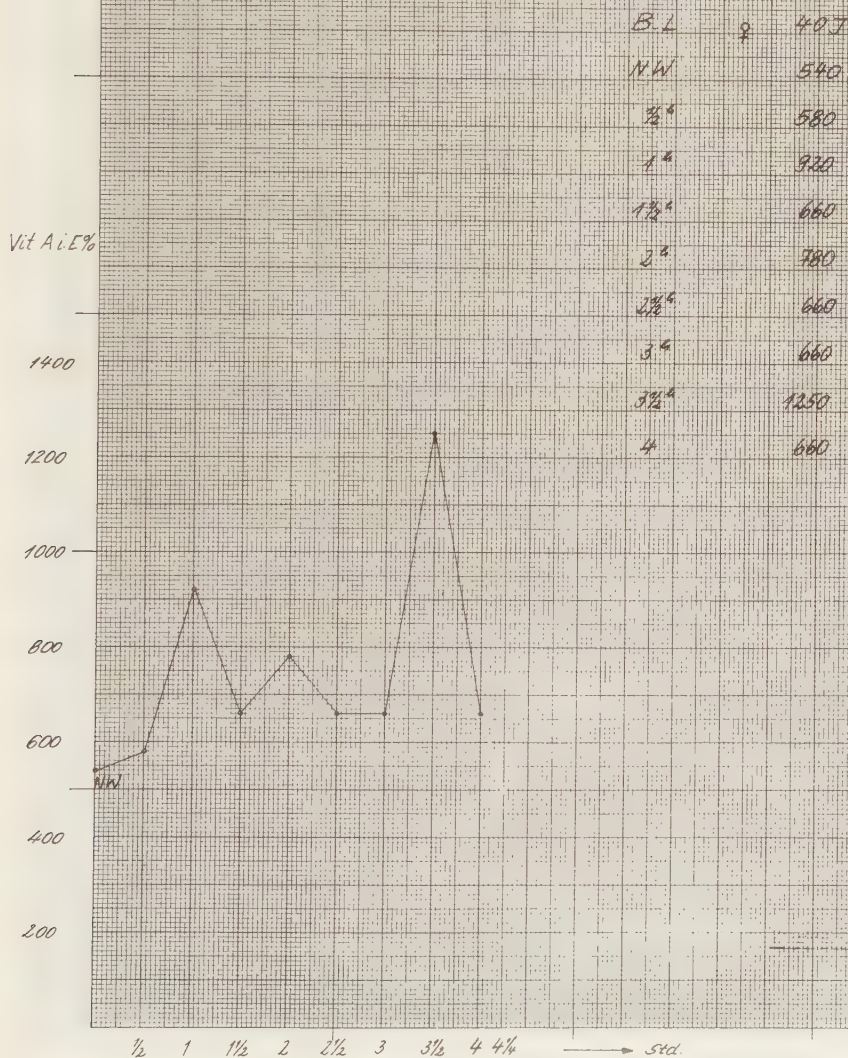
KG-V-9

$\frac{1}{4}$ $\frac{1}{2}$ 1 $1\frac{1}{2}$ 2 $2\frac{1}{2}$ 3 3 $\frac{1}{2}$ 4 $4\frac{1}{2}$ 5

→ Std.



Combined operation



Combined operation

Z A	41.7
NW	500
$\frac{1}{4}A$	450
$\frac{1}{2}A$	320
$1A$	220
$1\frac{1}{2}A$	380
$2A$	450
$2\frac{1}{2}A$	450
$3A$	680

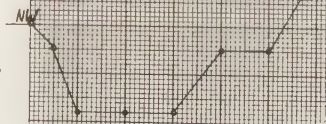
lit A: E%

800

600

400

200

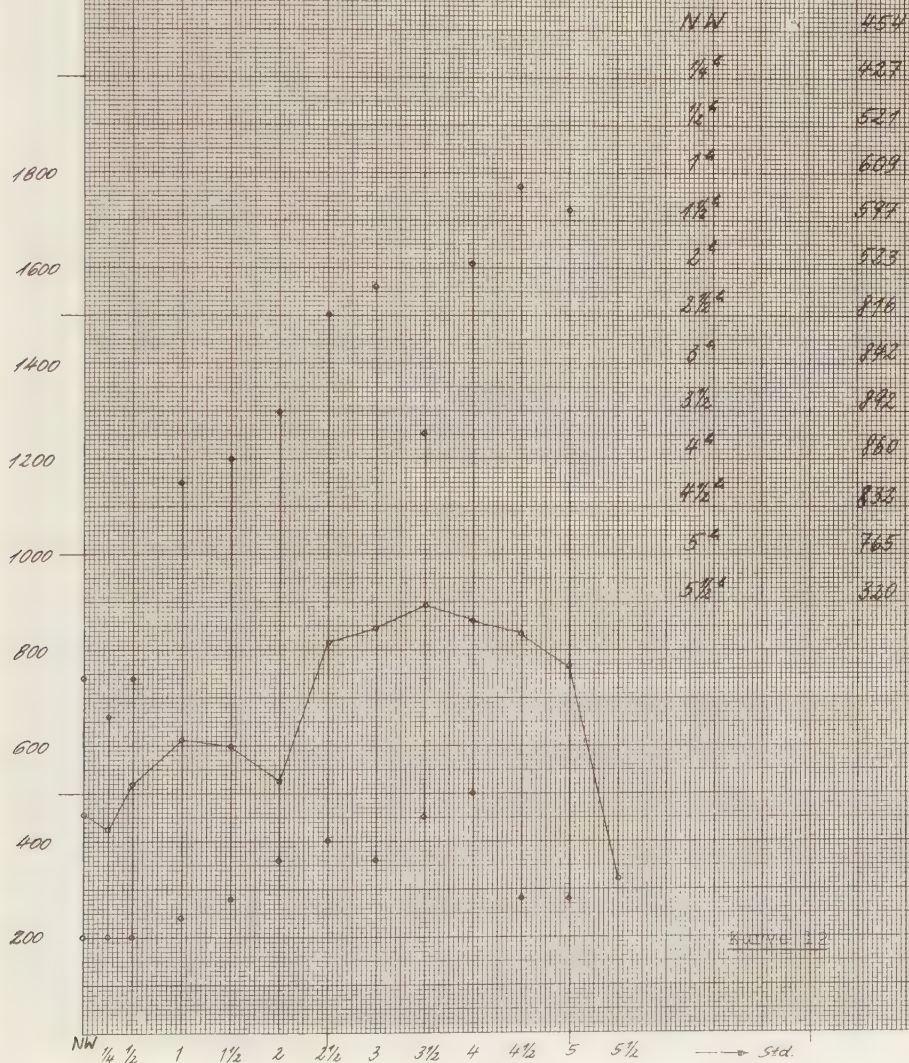


Combined operation

$\frac{1}{4}$ $\frac{1}{2}$ 1 $1\frac{1}{2}$ 2 $2\frac{1}{2}$ 3 $\rightarrow$ Std.

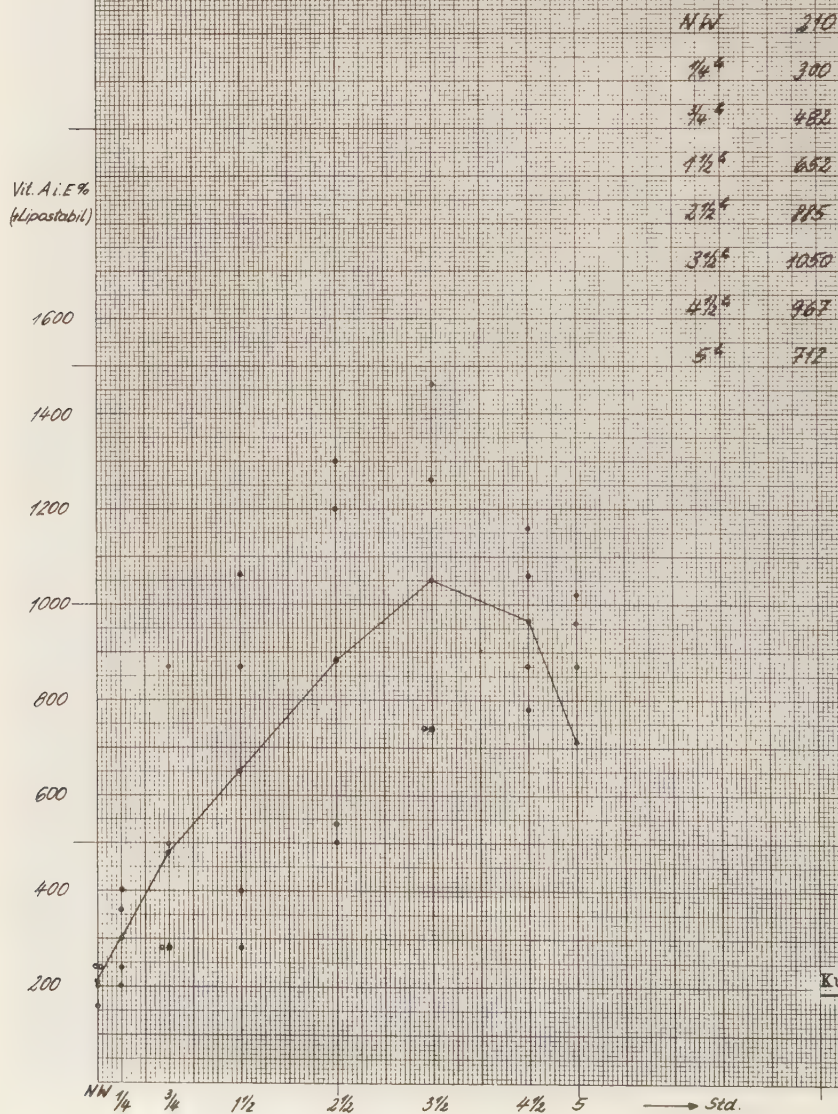
Mittelwerte von Patienten mit combined operation.

Vit. A: E%



Mittelwerte aus Untersuchungen bei Patienten mit Billroth II - Magenresektion.

(Versuch mit Lipostabil)



Kurve 13

Billroth II - Magenresektion

F.T.	8	48 J
NW		280
$\frac{1}{4}$ "		360
$\frac{3}{4}$ "		270
$1\frac{1}{2}$ "		1080
$2\frac{1}{2}$ "		1200
$3\frac{1}{2}$ "		1260
$4\frac{1}{2}$ "		1180
5 "		1020

Vit. A, E %
(Lipostabil)

1400

1200

1000

800

600

400

200

$\frac{1}{4}$

$\frac{3}{4}$

$1\frac{1}{2}$

$2\frac{1}{2}$

$3\frac{1}{2}$

$4\frac{1}{2}$

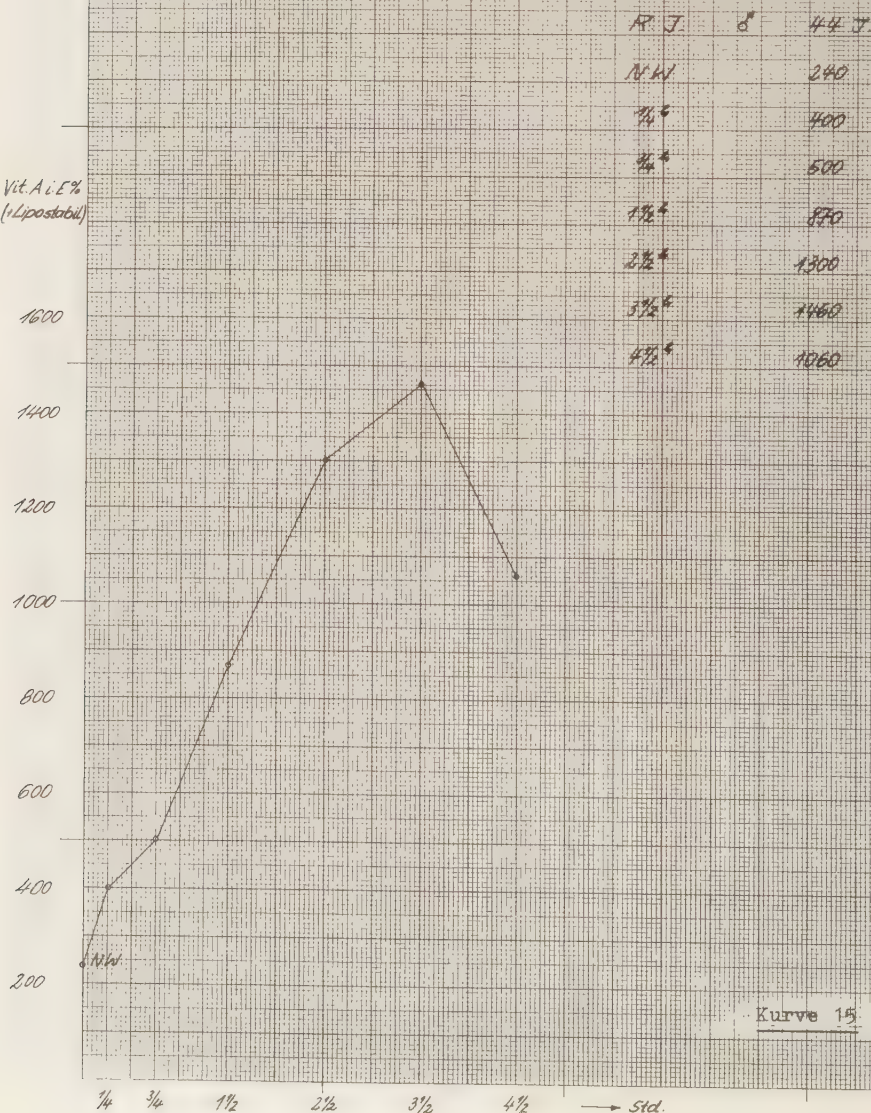
5

→ Std.

Kurve 1a

Billroth II - Magenresektion

Vit. A: 5%
(Lipostabil)

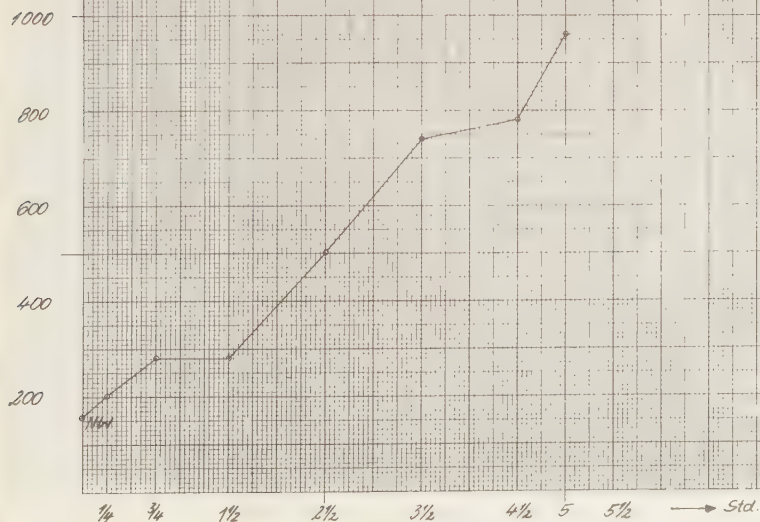


Kurve 15

Billroth II - Magenresektion

K. M.	♀	57 J.
NW		160
$\frac{1}{4}^g$		200
$\frac{1}{4}^g$		280
$1\frac{1}{2}^g$		280
$2\frac{1}{2}^g$		500
$3\frac{1}{2}^g$		740
$4\frac{1}{2}^g$		780
5^g		960

Vit. A: E%
(+Lipostabil)



Kurve 16

Billroth II - Magenresektion

W.D. ♂	43 J.
NW	240
$\frac{1}{4}$ g	240
$\frac{1}{2}$ g	280
$1\frac{1}{2}$ g	400
$2\frac{1}{2}$ g	540
$3\frac{1}{2}$ g	740
$4\frac{1}{2}$ g	870
5 g	870

Vit A i E %
(Lipastabil)

1000

800

600

400

200

NW

$\frac{1}{4}$

$\frac{3}{4}$

1%

2%

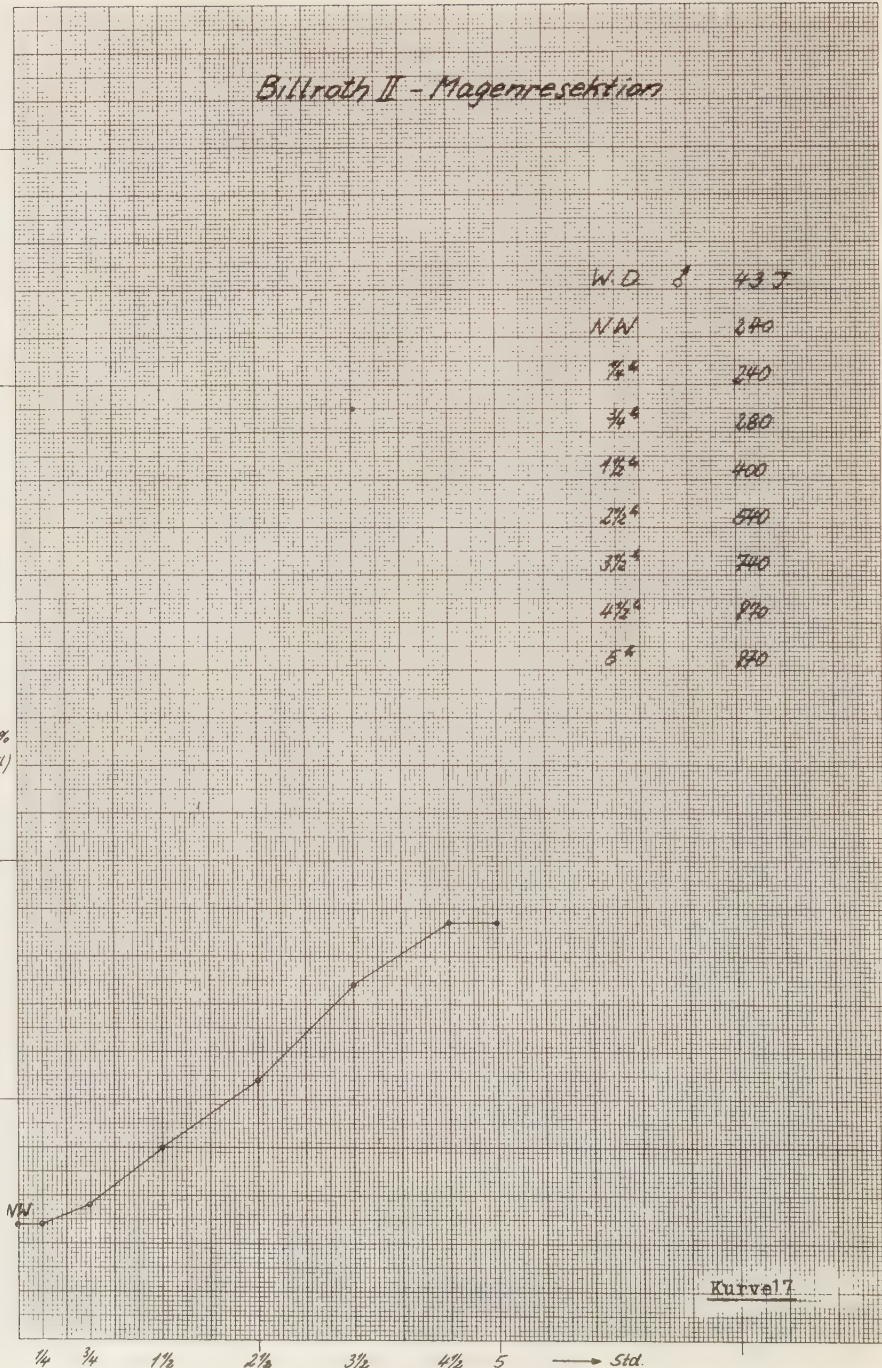
3%

4%

5

→ Std.

Kurve 17



Mittelwerte aus Untersuchungen bei Patienten nach Billroth II - Magenresektion

11 A 15%

2200

2000

1800

1600

1400

1200

1000

800

600

400

200

--- I - Mit Lipostabil

..... II - Ohne Lipostabil

	I	II
NW	220	173
1/4 ^h	300	166
1/2 ^h	340	200
1 1/2 ^h	470	233
2 ^h	—	220
2 1/2 ^h	1032	533
3 ^h	1274	732
3 1/2 ^h	1232	904
4 ^h	1176	858
4 1/2 ^h	935	842

NW
1/4

1

2

3

4

5

→ Std

Kurve 18

Billroth II - Magenresektion

I - Mit Lipostabil

II - Ohne Lipostabil

B.H. 59 J

	I	II
NW	320	280
$\frac{1}{4}$ "	360	
$\frac{1}{2}$ "	440	
$1\frac{1}{2}$ "	700	
$2\frac{1}{2}$ "	1400	
3"	1460	860
$3\frac{1}{2}$ "	1600	1060
4"	1300	1100
$4\frac{1}{2}$ "	1100	1200

Vit. A i.E%

1600

1400

1200

1000

800

600

400

200

NW $\frac{1}{4}$ $\frac{1}{2}$ 1" 2" 3" $3\frac{1}{2}$ 4" $4\frac{1}{2}$

→ Std.

Kurve 19

Billroth II - Magenresektion

I - Ohne Lipostabil

II - Mit Lipostabil

R.Z. 8 55J

	I	II
NW	120	200
$\frac{1}{4}$ "	160	
$\frac{3}{4}$ "	180	
$1\frac{1}{2}$ "	240	
$2\frac{1}{2}$ "	360	
$3\frac{1}{2}$ "	540	780
$4\frac{1}{2}$ "	780	870
$5\frac{1}{2}$ "	740	1060
$6\frac{1}{2}$ "	660	780

Vit. A: E%

1200

1000

800

600

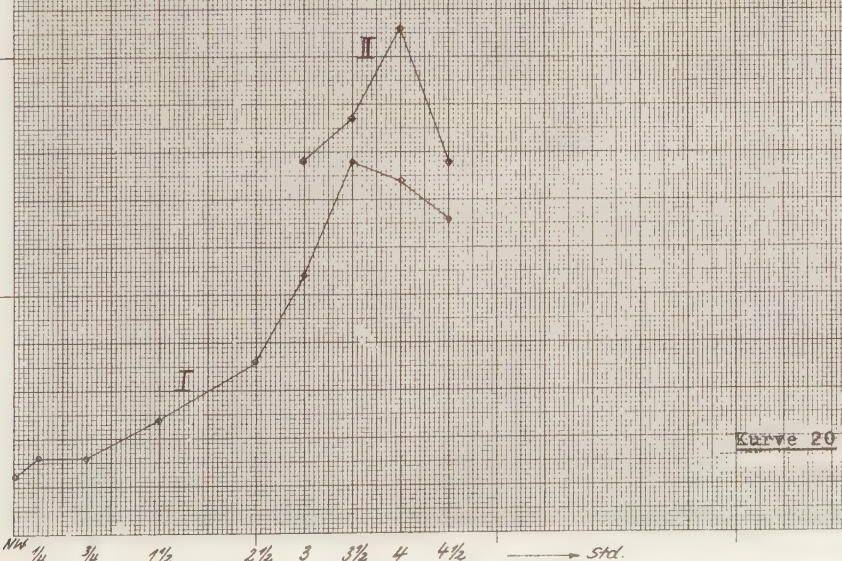
400

200

NW $\frac{1}{4}$ $\frac{3}{4}$ $1\frac{1}{2}$ $2\frac{1}{2}$ 3 $3\frac{1}{2}$ 4 $4\frac{1}{2}$

-----> Std.

Kurve 20



Billroth II - Magenresektion

I - Mit Lipastabil

II - Ohne Lipastabil

E.H.	♂	71 J.
	I	II
NW	160	
$\frac{1}{4}^a$	240	
$\frac{2}{4}^a$	240	
$1\frac{1}{2}^a$	240	
$2\frac{1}{2}^a$	620	
3^a	740	860
$3\frac{1}{2}^a$	860	1340
4^a	1000	1000
$4\frac{1}{2}^a$	1200	700

Vit A: E%

1400

1200

1000

800

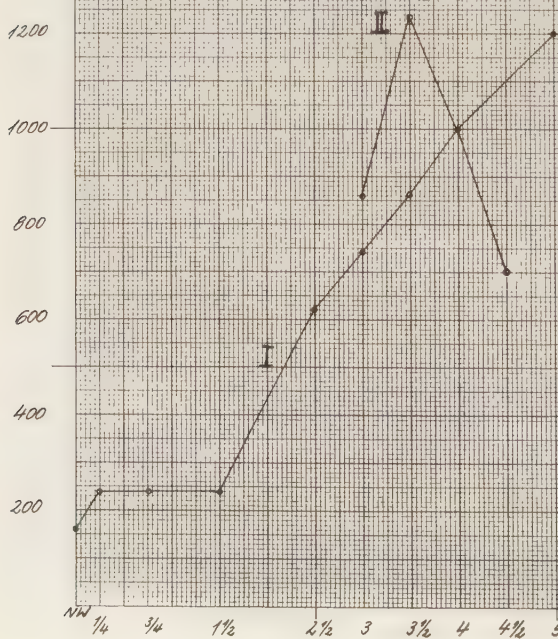
600

400

200

NW $\frac{1}{4}$ $\frac{3}{4}$ $1\frac{1}{2}$ $2\frac{1}{2}$ 3 $3\frac{1}{2}$ 4 $4\frac{1}{2}$ 5 → Std.

Kurve 21



Billroth II - Magenresektion

Vit. A: E%

2200

2000

1800

1600

1400

1200

1000

800

600

400

200

I = Ohne Lipostabil

II = Mit Lipostabil

F. S. ♂ 73 J

	I	II
NW	120	120
$\frac{1}{4}$ "	160	
$\frac{1}{2}$ "	160	
$1\frac{1}{2}$ "	240	
2 "	320	
$2\frac{1}{2}$ "	660	1260
3 "	780	2220
$3\frac{1}{2}$ "	820	2000
4 "	820	1740
$4\frac{1}{2}$ "	960	

NW

$\frac{1}{4}$

$\frac{3}{4}$

$1\frac{1}{2}$

2

$2\frac{1}{2}$

3

$3\frac{1}{2}$

4

$4\frac{1}{2}$

→ Std.

Kurve 22

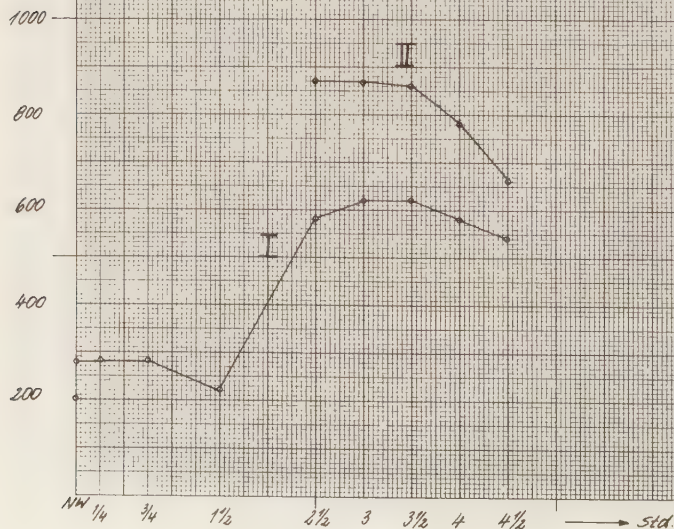
Billroth II - Magenresektion

I = Mit Lipostabil

II = Ohne Lipostabil

FF	8	6+J
NW	280 II	I 200
$\frac{1}{4}^*$	280	
$\frac{3}{4}^*$	280	
$1\frac{1}{2}^*$	280	
$2\frac{3}{4}^*$	580	870
3	620	870
$3\frac{1}{2}$	620	860
4	580	780
$4\frac{1}{2}$	540	660

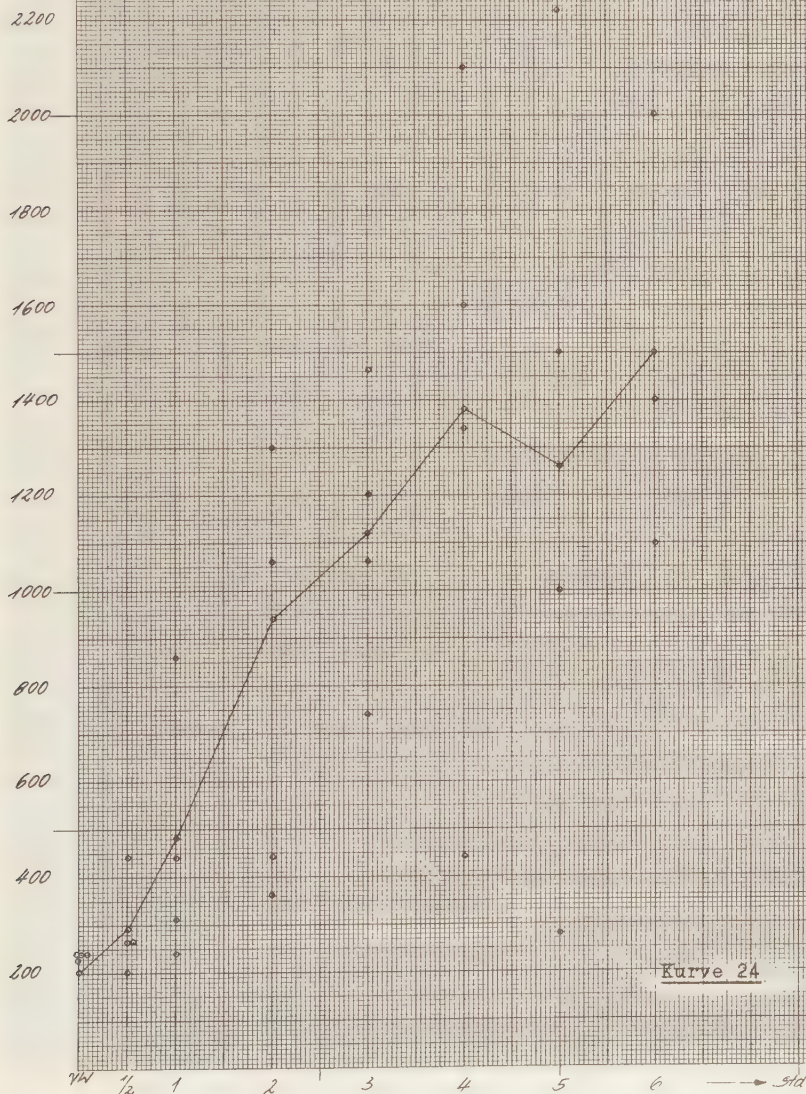
Vit A I.E%



Kurve 23

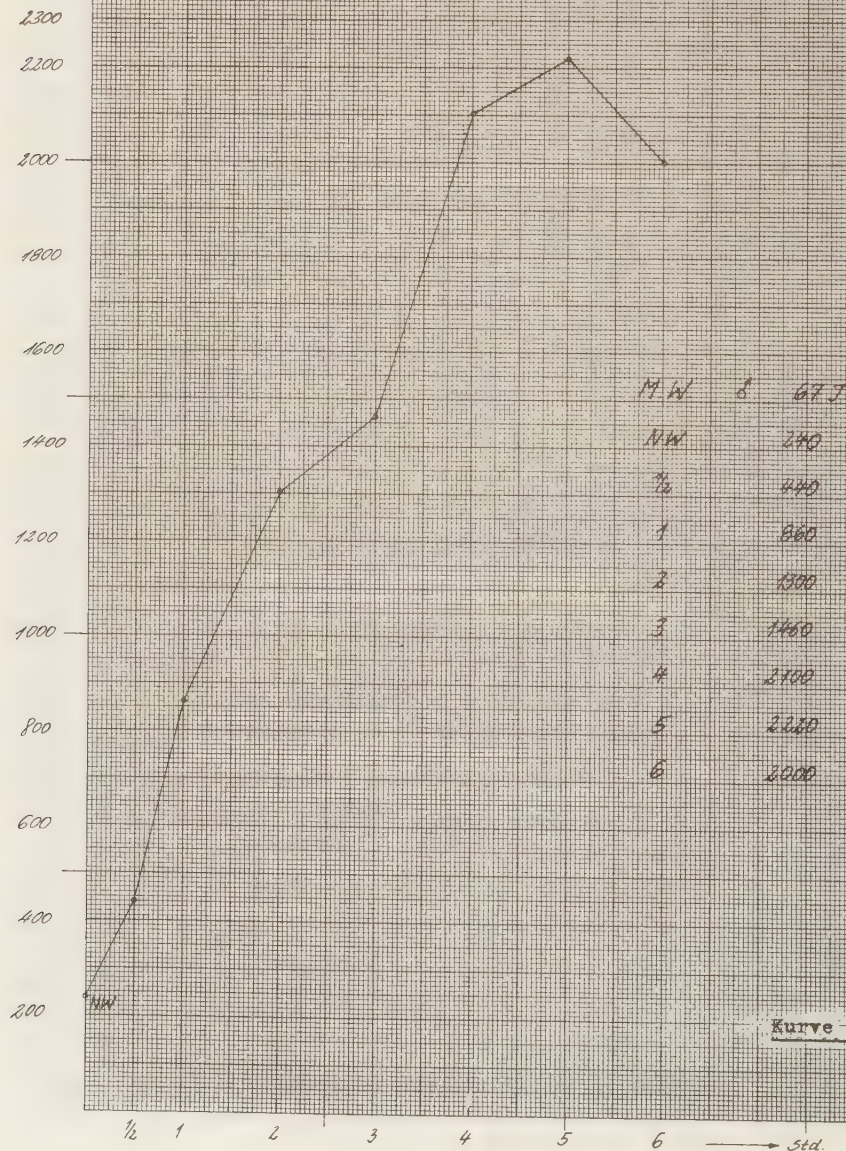
Mittelwertskurve bei Magengesunden Versuchspersonen mit Lipostabil

Vit A-Palmitat
in E%



Magengesunde Versuchspersonen

Vit. A-Palmitat
in %



M.W.	8	67 J
NW		240
1/2		440
1		880
2		1300
3		1480
4		2100
5		2200
6		2000

Kurve 25

Magengesunde Versuchspersonen

J.F. & 311

NW 240

1/2 280

1 440

2 360

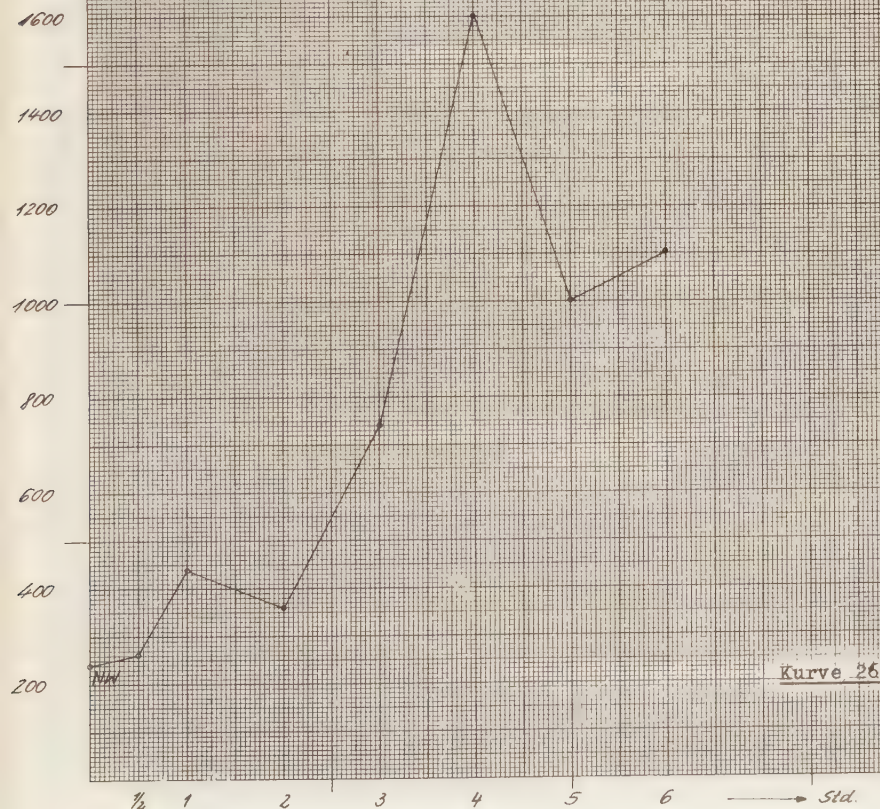
3 740

4 1600

5 1000

6 1100

Vit. A - Palmitat
in E%



Magengesunde Versuchspersonen

H.S. ♂ 60 J

NW 240

1/2^a 260

1^a 310

2^a 1060

3^a 1200

4^a 1340

5^a 1500

6^a 1400

Vit A-Palmitat
in E%

1600

1400

1200

1000

800

600

400

200

NW

Kurve 29

1/2

1

2

3

4

5

6

→ Std.

Magengesunde Versuchspersonen

J.J. 8 64 J.

NW 200

$\frac{1}{2}^A$ 200

1^A 340

2^A 440

3^A 1060

4^A 440

5^A 280

VitA-Palmitat
in %

1200

1000

800

600

400

200

0

$\frac{1}{2}$

1

2

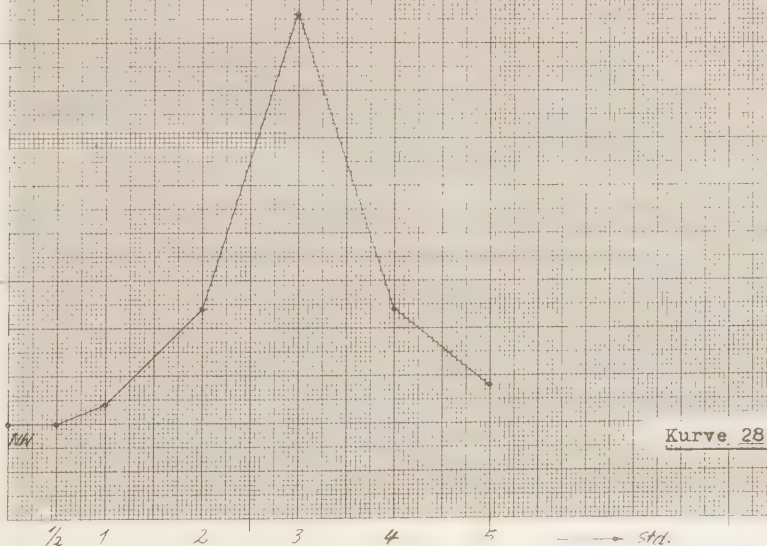
3

4

5

— → Std.

Kurve 28



Literaturverzeichnis

1. ANDERSSON, C and B. UVMÄS: Inhibition of postprandial gastric secretion in Pavlov pouches by instillation of hydrochloric acids into the duodenal bulb.
Gastroenterology 41, 5 (1961)
2. BERNHARD, K. u. K. U. STEINER: Über die biologische Bedeutung der Gallenfarbstoffe Bilirubin und Biliverdin als Antioxydantien für das Vit. A und die essentiellen Fettsäuren.
Helv. chim. Acta 37, Fasc. 1 Nr. 38306 (1954)
3. BESSEY, O. A., O. H. LOWRY, M. J. BOOK and J. A. LOPEZ: The determination of Vit. A and carotene in small quantities of blood serum.
J. Biol. Chem. 166, 177 (1946)
4. BORG, J.: Gastric flow and acidity before and after Billroth II and Billroth I for gastro-duodenal ulcer.
Acta chir. scand. suppl. 251 (1959)
5. CARROLL, W. W.: The dumping syndrome
Amer. J. dig. dis. 1, 399 (1956)
6. CALIO, A., V. HESS u. M. ROSETH: Klinische und röntgenologische Untersuchungen über funktionelle Beschwerden nach Magenresektionen.
Helv. chir. Acta 23, 359 (1956)
7. COX, A. I.: Stomach size and its relation to chronic peptic ulcer.
Arch. Path. 54, 407 (1952)
8. DENÉCHAU, D.: Les suites médicales éloignées de la gastro-entérostomie au cours de l'ulcère d'estomac et de ses complications. Syndrome dyspeptique secondaire à la gastroentérostomie. Thèse pour le doctorat en médecine, Faculté de Médecine de Paris, p. 1-192
Paris: G. Steinheil 1907
9. DOST, F. A. u. H. RIND: Kinetische Betrachtungen zum Vitamin-A-Serumspiegel nach Belastung.
Intern. Zschr. Vitaminforsch. 27, 479 (1957)
10. DRAGSTEDT, L. R.: Vagotomy for peptic ulcer.
Amer. J. Med. 8, 409 (1950)
11. DRAGSTEDT, L. R.: The physiology of gastric antrum.
Arch. Surg. 75, 552 (1957)
12. DRAGSTEDT, L. R., E. R. WOODWARD, W. B. NEAL jr, F. V. HARPER jr. and E. H. STORER:
Secretory studies on the isolated stomach.
Arch. Surg. 60, 1 (1950)

13. DRAGSTEDT, L.R., E.R. WOODWARD, H.A. OBERHELMAN jr.,
E.H. STORER and C.A. SMITH: Effect of transplan-
tation of antrum of stomach on gastric secretion
in experimental animals.
Amer. J. Physiol. 165, 386 (1951)
14. EDEN, E. and K.C. SELLERS: The absorption of vitamin A.
Biochem. J. 45, 33 (1949)
15. EVERSON, T.C.: Experimental comparison of protein and
fat assimilation after Billroth I, Billroth II
and segmental types of subtotal gastrectomy.
Surgery 36, 525 (1954)
16. FAVARGER, P.: L'absorption intestinale et l'utilisation
des graisses, in: Die ernährungsphysiologischen
Eigenschaften der Fette.
Vorträge und Diskussionen des 1. Symposiums zu
Mainz 30.9.-1.10.1957.
Dietrich Steinkopf Verlag Darmstadt 1958.
17. FISCHER, R.: Untersuchungen zum Beschwerdekomples des
Magenoperierten.
Dtsch. med. Wschr. 83, 1124 (1958)
18. FRAZER, A.C. and H.G. SAMMONS : The Formation of Mono-
and Di-Glycerides during the hydrolysis of Tri-
glycerides by Pancreatic Lipase.
Biochem. J. 39, 122 (1945)
- 19.. FREDERICKSEN, D.S. and R.S. GORDON: Transport of Fatty
Acids.
Physiol. Rev. 38, 585 (1958)
20. GOUNELLE, H. et H. TEULON: Les troubles d'absorption
des Vitamines A et E chez les sujets gastrecto-
misés. GR. J. méd. France et Union Franc. (1954)
p. 105.
21. HARKINS, H.N., N.D. CHAPMAN, L.M. NYHUS, J.K. STEVENSSON,
J.E. JESSEPH and R.E. GORDON: The combined opera-
tion. Vagotomy, antrectomy and gastroduodenostomy
for the Surgical treatment of duodenal ulcer.
Exhibit at the 46th Clinical Congr. of the Amer.
College of surgeons in San Francisco California 1960.
22. HART, W.: Neue physiologische und anatomische Gesichtspunk-
te zur Frage der vagalen Innervation des Magen-
Antrums und ihre Bedeutung für die Magen Chirurgie.
Z. Gastroent. 4, 324 (1966)

23. HART, W., R.F. LICK: Vergleichende Untersuchungen über die Fettresorption nach Billroth I- und Billroth II-Resektion des Magens durch Vitamin-A-Resorptionstest.
Münch.Med.Wschr. 104, 1708 (1962)
24. HART, W., R.F. LICK: Über den Vitamin-A-Resorptionstest nach Magenresektion vom Typ Billroth II.
Langenbecks Arch.Klin.Chir. 300, 490 (1962)
25. HART, W., F. HOLLE u. H. HEYMANN: Glucosetoleranz nach Billroth I und II mit ihrer Beziehung "Dumping syndrom".
Langenbecks Arch.Klin.Chir. 302, 106 (1963)
26. HART, W., K.H. WELSCH u. R.F. LICK: Zur Frage der exkretorischen Pankreasfunktion bei Magenoperierten.
Med.Klin. 43, 1696 (1966)
27. HART, W., W. BRÜCKNER u. H. FÖRSTER: Experimentelle Grundlagen der Dickdarminterposition zum Magenersatz.
Langenbecks Arch.Klin.Chir. 313, 874 (1965)
28. HART, W., K.H. WELSCH, I. KLEMPA u. H. SCHÜTZLER: Die vagal-antrale Gastrin-Hemmung. Tierexperimenteller Nachweis.
Z. Gastroent. (1968, im Druck)
29. HERTZ, A.F.: The cause and treatment of certain unfavorable after-effects of gastro-enterostomy.
Am. Surg. 58, 466 (1913)
30. HESS, W.: Resorptionsstudien nach partieller, totaler und erweiterter Gastrektomie.
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 287, 423 (1957)
31. HOLLE, F. und W. HART: Form- und funktionsgerechte Operation. Ein Grundsatz moderner Ulcuschirurgie.
Langenbecks Arch.Klin.Chir. 309, 205 (1965)
32. HOLLE, F., G. HEINRICH u. H. G. PIEKARSKI: Die postoperative funktionelle Leistungsfähigkeit verschiedener Typen von partieller und totaler Magenresektion.
Langenbecks Arch.Klin.Chir. 285, 516 (1967)
33. IVY, A.C., M.I. GROSSMAN and W.H. BACHRACH: Peptic ulcer.
Philadelphia: Blakiston Co. 1950.
34. JONES, T.W. and H.N. HARKINS: The mechanism of antrum and inhibition of gastric acid secretion by the duodenum.
Gastroenterology 37, 81 (1959)

35. KARLSON, P.: Kurzes Lehrbuch der Biochemie für Mediziner und Naturwissenschaftler.
Georg Thieme, Stuttgart 1961.
36. KASER, M.M., G.V. HUSSEY and S.J. ELLIS: The absorption of Vitamin A in dogs following cholecystonephrostomy.
J. Nutr. 66, 35 (1958)
37. KNOEBEL, L.K. and J.M. RYAN: Digestion and mucosal absorption of fat in normal and bile-deficient dogs.
Amer.J.Physiol. 204, 509 (1963)
38. LEGERTON, L.W., E.C. TEXTOR AND J.M. RUFFIN: Observations on the Vitamin-A-Tolerance curve as an index of the degree of fat absorption.
Gastroenterology 23, 477 (1953)
39. MEURLING, J.: Postcibal symptoms after partial gastrectomy of peptic ulcer.
Uppsala: Almqvist u. Wikells AB 1953
40. MIX, C.L.: "Dumping Stomach" Following gastrojejunostomy.
Surg.Clin.M.Amer. 2, 617 (1922)
41. MOORE, T.: Vitamin A.
Elsevier Publ.Comp., Amsterdam, London, New York, 1957
42. MORRIS, G.C., L.J. GREENFIELD, G.L. JORDAN, G.H. PEDDIE, J.R. GORDON and M.E. de BAKEY: Physiological Considerations in the dumping Syndrom.
Ann. Surg. 150, 90 (1959)
43. MUIR, A.: Postgastrectomy syndroms.
Brit.J.Surg. 37, 165 (1949/50)
44. NYHUS, L.M., N.D. CHAPMAN, R.V. de Vito and H.N. HARKINS: The control of gastrin release, an experimental study illustrating a new concept.
Gastroenterology 39, 582 (1960)
45. PAGE, G.A. and L.B. PETT: Absorption experiments with Vitamin A.
J. Biol.Chem. 141, 747 (1941)
46. PATTERSON, J.C.S. and H.S. WIGGINS: Estimation of plasma Vitamin A and the Vitamin A absorption.
J. Chir.Path. 7, 56 (1954)
47. PETERS, J.P. and D.D. van SLYKE: Quantitative Clinical Chemistry.
Vol.I, 392, 611 Baltimore, Williams and Wilkins 1943.

48. POPPER, H.: Histologic distribution of Vitamin A in human organs under normal and pathologic conditions. Arch. Path. 31, 766 (1941)
49. RIECHERT, W.: Der Vitamin-A-Gehalt des Blutes vor und nach Belastung mit Vitamin A. Dtsch. Med. Wschr. 38, (1956)
50. RIECHERT, W. und W.F. KÖRNER: Vergleichende Resorptionsstudien mit einer neuen Zubereitungsform von Vitamin A. Arzneimittelforschung 9, 503 (1959)
51. RIND, H.: Vitamin A-Stoffwechsel und kindlicher Infekt. Ärztliche Forschung 10, 483, 489 (1955)
52. ROBERTS, K.E., H.T. RANDALL, H.N. BANE, A. MEDWILD and M.K. SCHWARTZ: Studies of the physiology of the dumping syndrome. N.Y. St. J. Med. 55, 2897 (1955)
53. ROBERTS, K.E., H.T. RANDALL, H.W. FARR, A.P. KIDWELL, G.P. McNEE and G.T. PACK: Cardiovascular and blood volume alterations resulting from intra-jejunal administration of hypertonic solutions to gastrectomized patients: the relationship of these changes to the dumping syndrome. Am. Surg. 140, 631 (1954)
54. RUDING, R. and W.H. HIRDES: Extent of the gastric antrum and its significance. Surgery 53, 743 (1963).
55. SCHMITZ, E.J., E.A. KANAR, E.H. STORER, L.R. SAUVAGE and H.N. HARKINS: Heidenhain pouch secretory response as affected by gastrojejunostomy to the main stomach. Proc. Soc. exp. Biol. (N.Y.) 81, 170 (1952)
56. Sokolov, A.: Zur Analyse der Abscheidungsarbeit des Magens bei Hunden. Thesis St. Petersburg, 1904
57. THIELE, W. u. U. KLODWIG: Vitamin A-Ausscheidung im Urin und Reticuloendotheliales System. Klin. Wschr. 95, 821 (1939)
58. THIELE, W. u. K. NEMITZ: Zur Frage nach der Ursache der Vit. A-Ausscheidung im Urin. Klin. Wschr. 95, (1939)

59. WILHELMY, C.M., F.T. O'BRIEN, H.H. McCARTHY and F.C. HILL: The role of duodenal secretions in the prevention of experimental jejunal ulcer.
Amer. J. Physiol. 117,79 (1936)
60. ZOLLINGER, R.M. and E.H. ELLISON: Nutrition after gastric operations.
J.Amer. med. Ass. 154,811 (1954)

Herrn Prof. Dr. med. F. H o l l e danke ich für die
Übernahme des Korreferats.

Herrn Oberarzt Priv. Doz. Dr. med. W. H a r t möchte
ich für die Überlassung des Themas und für die überaus
freundliche Beratung bei der Ausführung meiner Arbeit
meinen Dank sagen.

Lebenslauf

Als Tochter des Dr. med. Heinz Bannaski und seiner Ehefrau Barbara, geb. Schilling, wurde ich, Cornelia Teubner, geb. Bannaski, am 23. Juni 1941 in Dresden geboren.

1947 trat ich in die Volksschule Aufkirchen ein, wechselte 1951 in die Oberrealschule Landschulheim Berg über und absolvierte schließlich die letzten drei Schuljahre von 1957 - 1960 im Realgymnasium Starnberg. Hier legte ich im Jahre 1960 die Reifeprüfung ab. Im Herbst 1960 begann ich das Medizinstudium an der Universität München, wo ich 1961 das Vorphysikum ablegte. Nach dem dritten Studiensemester wechselte ich an die Freie Universität Berlin über. Hier absolvierte ich 1963 das Physikum. Anschließend kehrte ich an die Universität München zurück. Im Jahre 1963 heiratete ich den Medizinstudenten Walter Teubner. Meine Tochter Katharina wurde 1964 und mein Sohn Sebastian 1966 geboren. Im Sommer 1967 absolvierte ich das medizinische Staatsexamen an der Universität München. Zurzeit arbeite ich als Medizinalassistentin am Krankenhaus Kempfenhausen der Stadt München.

